

**GALVAANISEN IHOREAKTION KÄYTTÖ
AGGRESSIOKOHTAUSTEN ENNALTAEHKÄISYSSÄ
NUORISOPSYKIATRISILLA OSASTOLLA**

Lotta Tiitola
Syventävien opintojen kirjallinen työ
Tampereen yliopisto
Lääketieteen yksikkö
Kliininen neurofysiologia
Lokakuu 2015

.....

Tampereen yliopisto
Lääketieteen yksikkö
Microsleep-tutkimusryhmä

LOTTA TIITOLA: GALVAANISEN IHOREAKTION KÄYTTÖ AGGRESSIOKOHTAUSTEN
ENNALTAEHKÄISYSSÄ NUORISOPSYKIATRISILLA OSASTOLLA

Kirjallinen työ, 47 s.

Ohjaajat: Professori Riittakerttu Kaltiala-Heino, Apulaisprofessori Sari-Leena Himanen
Lokakuu 2015

Avainsanat: ihokonduktanssi, nuorten aggressio, psykiatria

.....

TAUSTA: Tutkimuksen tarkoituksena on selvittää, voiko aggressiokohtauksia nuorisopsykiatrisella osastolla ehkäistä seuraamalla nuorten ja hoitajien ihokonduktanssin muutoksia Empatica aktiivisuusrannekkeella. Tarkoitus on myös testata rannekeiden toimintaa tässä käyttötarkoituksessa. Ranneke mittaa ja tallentaa jatkuvasti käyttäjänsä ihokonduktanssia, jolloin sen muutosten perusteella voidaan tutkia, liittyykö fyysistä väliintuloa edellyttäneisiin aggressiokohtauksiin potilaan sympaattinen aktivaatio. Lisäksi tarkoituksena on vertailla myös koko ryhmän, mukaanlukien hoitajien, EDA:a.

METODIT: 8:n nuorisopsykiatrisen osaston potilaan ja heidän 8:n hoitajansa ihokonduktanssia mitattiin noin kuukauden ajan aktiivisuusrannekkeilla, ja tulokset analysoitiin näistä mittauksista saatujen kuvaajien avulla. Tapahtumia tallentui kuukauden ajalta seitsemän, joista yhden ajalta puuttuu siihen osallisena olleen nuoren EDA. Kenellekään osallistujista ei suoritettu koko kuukauden kattavaa mittausta, ja lopulliseen aineistoon päätyi 8:n nuoren ja 6:n hoitajan mittaukset.

TULOKSET: Kaikista oletetuista läsnäolijoista tapahtuma-aikaista EDA-nousua havaittiin kahdellatoista, eli 42,6%:lla (kaikkiaan seitsemän tapahtuman yhteydessä). Ennakoivaa nousua oli 39,3%:lla. Nuorilla, joihin toimenpiteet kulloinkin ovat kohdistuneet, tapahtuman aikainen nousu esiintyi kaikilla, eli kuudella. Ennakoivaa nousua tilanteisiin liittyen nähdään 33,3%:lla näistä nuorista. Tapahtuma-aikoina useamman kuin yhden henkilön EDA on kohonnut 85,7%:ssa, eli kuudessa seitsemästä tapahtumasta sen aikana, sekä noin tunti ennen tai jälkeen. Tapahtumia, joita ennakoi monta siihen osallisena olleen nuoren EDA-nousua, on kaikkiaan 50% kaikista tapahtumista, eli kolme kuudesta.

PÄÄTELMÄT: Tässä pilottitutkimuksessa on merkittäviä rajoitteita, mutta niistä huolimatta tulokset antavat tukea ajatukselle, että aggressiokohtauksia voisi ennakoida EDA:n jatkuvan seurannan avulla. Lisäksi Empatica-rannekkeet osoittautuivat toimiviksi, ja niiden käyttö aggression ehkäisyssä olisi mahdollista, kunhan tutkimustietoa saadaan lisää.

.....	SISÄLLYS
1. KIRJALLISUUSKATSAUS		
1.1	Nuorten aggressio ja väkivaltainen käytös	4
1.1.1	Mielenterveyden häiriöt ja aggressio nuorilla	4
1.1.2	Reaktiivinen ja proaktiivinen aggressio	6
1.2	Nuorisopsykiatrinen hoito Suomessa	8
1.2.1	Nuorisopsykiatria Suomessa	8
1.2.2	EVA-yksiköt	8
1.2.3	Nuorisopsykiatrisen hoidon aiheet ja tavoitteet	9
1.2.4	Aggressio osastopotilailla; hoitohenkilökunnan työterveys	11
1.3	Ihokonduktanssi ja sen mittaaminen	12
1.3.1	Hikirauhaset ja sympaattisen hermoston aktivaatio	12
1.3.2	Galvaaninen ihoreaktio	14
1.3.3	Ihokonduktanssin mittaus	15
1.4	Poikkeava ihokonduktanssi	15
1.4.1	Psykiatriset potilaat	15
1.4.2	Hoitajat	17
2. TUTKIMUSMETODI		
3.1	Aineisto ja menetelmät	17
3.2	Eettiset näkökulmat	19
4. TULOKSET		
4.1	Tapahtumat: Läsnäolijoiden EDA	19
4.2	Keskimääräinen päivittäinen EDA-nousujen lukumäärä	27
4.3	EDA-nousujen synkronisaatio	27
4.4	Yhteenveto	32
4.4.1	Tapahtuma-ajan EDA	32
4.4.2	EDA-nousujen lukumäärä	33
4.4.3	EDA-nousujen ajoittuminen	33
5. POHDINTA		
5.1	Aggressionhallinta EDA:a hyödyntäen	34
5.2	Tilanteiden evaluaatio ryhmän jäsenten EDA:a hyödyntäen	34
6. TUTKIMUKSEN ONGELMAT		
6.1	Virheet mittaustuloksissa	35
6.2	Laitteistosta ja tulkinnasta aiheutuvat virheet	36
7. KIRJALLISUUTTA		
.....		38
.....		

Tekstissä esiintyvät lyhenteet:

EDA = Electrodermal activity

SCL = Skin conductance level

SCR = Skin conductance response

ACh = Asetyylkoliini

NA = Noradrenaliini

SGF = sweat gland factor

1. KIRJALLISUUSKATSAUS

1.1 Nuorten aggressio ja väkivaltainen käytös

1.1.1 Mielenterveyden häiriöt ja aggressio nuorilla

Nuoruus pitää sisällään runsaasti fyysiseen, kognitiiviseen ja sosiaaliseen kasvuun liittyviä neurologisia ja hormonaalisia kehitystapahtumia, ja sen vuoksi tämä elämänvaihe on vaikea sitä läpikäyväälle nuorelle. Nuoruuden aikana kognitiiviset kyvyt, impulssikontrolli sekä kielellinen ja motorinen kehitys vaihtelevat suuresti, kun aivot kehittyvät kohti aikuisen käytöstä ja kognitiota. Nämä systeemit ovat herkkiä pre- ja postnataalivaiheiden häiriöille, mitkä voivat johtaa psyykkisiin häiriöihin lapsuudessa ja nuoruudessa. (Merrick ym., 2013; Dodge ym., 2003).

Häiriintyneen ja iänmukaisen kehityksen erottaminen toisistaan saattaa kuitenkin olla haastavaa. Nuori kärsii mielenterveyden häiriöstä, kun häiriön diagnostiset kriteerit täyttyvät, hänen kehityksensä ei etene normaalisti, taantuu tai muu elämä hankaloituu oleellisesti (Lönngqvist ym., 2015). Erityisesti käytöshäiriöihin, neuropsykiatriisiin ongelmiin,

psykooseihin ja päihdeongelmiin, sekä vähemmässä määrin ahdistuneisuushäiriöihin, syömishäiriöihin ja depressioon, liittyy huono aggressionhallintakyky ja kohonnut häiriökäyttäytymisen riski (Kaltiala-Heino ym., 2008; Riley ym., 1989). Suomessa näiden häiriöiden diagnosointiin käytetään ICD-10-tautiluokitusta.

Jotakin mielenterveydenhäiriötä sairastaa yhteensä 15–25 % nuorista. Monihäiriöisyys on heidän joukossaan yleistä, sillä yhdellä häiriöllä voi olla moninaisia oireita ja päällekkäin esiintyvät häiriöt voivat yhdessä saada aikaan aivan uudenlaisen oireyhtymän (Lönngqvist ym., 2015). Komorbiditeetti eli oheissairastavuus on myös yleistä; muun muassa käytöshäiriöihin liittyy usein myös muita psykiatrisia oireita (Manninen, 2013). Lisäksi erilaisten psykososiaalisten ongelmien vuoksi osastohoitoon päätyvien nuorten älyllinen suoriutuminen muun muassa päätöksenteossa ja loogisessa ajattelussa on usein heikentynyt (Hintikka, 2007). Noin puolet diagnoosin saaneista lapsista kärsii myös nuoruuden ajan erilaisista mielenterveyden häiriöistä. Erityisesti väkivaltainen käyttäytyminen ja käytöshäiriöt jatkuvat lapsuuden jälkeen nuoruudessa ja aikuisuudessa (Lönngqvist ym., 2015; Farrington ym., 2000). Lapsuusajan huomaamatta jääneet häiriöt voivat nuoruusiässä myös korostua ja johtaa diagnoosiin vasta tällöin (Rintahaka, 2007).

Monien tekijöiden on tutkittu aiheuttavan lasten ja nuorten mielenterveyden häiriöitä ja aggressiivista sekä väkivaltaista käytöstä. Siihen, miten yksilö reagoi ympäristön mielenterveyttä horjuttaviin vaikutuksiin, lienee osuutta genotyypillä (Caspi ym., 2006). Muita biologisia altistavia tekijöitä ovat yksilön temperamentti, alhainen älykkyysosamäärä (Huesmann ym., 1987) sekä heikot kognitiiviset taidot. Lisäksi erilaiset ulkoiset häiriötekijät raskauden aikana ja lapsuudessa altistavat lasta aggressiiviselle ja väkivaltaiselle käytökselle. Äidin raskaudenaikaisen tupakoinnin uskotaan olevan haitallista sikiön aivojen kehitykselle ja siten aiheuttavan aggressiivista käytöstä (Gaysina ym., 2013; Räsänen ym., 1999), mutta osittain tämä selittyy myös geneettisillä syillä sekä ympäristön vaikutuksella (Maughan ym., 2004; Rantakallio ym., 1992). Muita tutkittuja käytösongelmiin vaikuttavia tekijöitä ovat muun muassa äidin huono ravitsemus ensimmäisen ja toisen trimesterin

aikana (Neugebauer ym., 1999) sekä altistuminen lyijylle (Needleman ym., 1996) ja päihdeaineille (Van Baar ym., 1994; Bandstra ym., 2010). Lisäksi raudan, sinkin (Liu ym., 2006) ja omega-3-rasvahappojen (Hibbeln ym., 2006) puute sekä lapsuudenaikaiset traumaattiset ja psyykkisesti vahingoittavat kokemukset vaikuttavat nuorten aggressiiviseen tai väkivaltaiseen käytökseen (Cima ym., 2007; Kolla ym., 2013; Brodsky ym., 2001). Ulkoisiksi tekijöiksi lasketaan myös lapsuuden ikätoveriin huono esimerkki sekä altistuminen median tarjoamalle väkivaltavihteelle.

1.1.2 Reaktiivinen ja proaktiivinen aggressio

Aggressio on yläkäsite monille hyvinkin erilaisille aggressiivisille käyttäytymismalleille (De Barros ym., 2008). Psykiatristen potilaiden aggressio voidaan ajatella olevan maladaptiivinen vaste vallitseviin fysiologisiin ja psykologisiin olosuhteisiin, joihin sopeutuminen on yksilön homeostasiasa ylläpitävä prosessi (Paulus, 2007). Sen kontrollointi tapahtuu elimistössä kolmella tasolla: keskushermoston noradrenergisen systeemin, hormonitasojen ja perifeerisen sympaattisen hermoston kautta (Haller ym., 1998). Aggressiota ilmenee monissa hyvin erilaisissa mielenterveyden ja käyttäytymishäiriöissä (Kempes ym., 2005). Tällöin myös itse aggressio luonnollisesti saa monia ilmiänsuoria; fyysinen väkivalta, kiusaaminen, uhmakkuus, manipulointi, itsetuhoisuus ja niin edelleen.

Tämän tutkimuksen yhteydessä on mielekkäintä käsitellä kahta, melko selkeää aggression alatyyppejä: Reaktiivista ja proaktiivista aggressiota (Connor ym., 2004). Näiden täydellinen erottaminen toisistaan on kuitenkin käytännössä vaikeaa: usein yksilö ilmentää sekä reaktiivista, että proaktiivista aggressiota (Kempes ym., 2005; Barker ym., 2006). Empiiristen tutkimusten perusteella erot reaktiivisen ja proaktiivisen aggression välillä perustuvat erilaisiin perhesuhteiden lähtökohtiin, yksilöiden erilaisiin käyttäytymismalleihin, erilaisiin sosiaalis-kognitiivisiin sekä emotionaalisiin prosesseihin ja erilaisiin subjektiivisiin kokemuksiin sosiaalisissa suhteissa (Hubbart ym., 2010). Tutkimusten mukaan aggressioon vaikuttavat geenit ovat eri aggression alatyyppejä ilmentävillä yksilöillä 76% samanlaiset,

ympäristöolosuhteiden sen sijaan vaihdellessa voimakkaasti (Brendgen ym., 2006). Vaikka ympäristön vaikutus on ilmeinen ja vahva, myös genetiikka selittää joitakin eroavaisuuksia proaktiivisen ja reaktiivisen aggression välillä (Tuvblad ym., 2009; Herpertz ym., 2007).

Reaktiivista aggressiota luonnehditaan impulsiiviseksi aggressioksi, jossa aggressiivinen käytös on seurausta provokaatiosta tai kyvyttömyydestä käsitellä tunteita ja psyykkisiä ärsykeitä (Crick ym., 1996). Reaktiiviseen aggressioon mielletään liittyvän voimakas, impulsiivinen ja hallitsematon reagointi sekä viha (Hubbart ym., 2010) ja huono impulssikontrolli tai itsehillintä (Koolen ym., 2012). Reaktiivinen aggressio saattaa juontua hyvin ankarasta kasvatuksesta, lapsuuden pahoinpitelystä tai fyysisestä väkivallasta (Erath ym., 2011; Kolla ym., 2013; Dodge ym. 1997). Lisäksi edellisissä kappaleissa mainitut fysiologiset ja geneettiset tekijät vaikuttavat aggression ilmenemiseen (Herpertz ym., 2007).

Proaktiivinen aggressio sen sijaan yhdistetään muun muassa psykopatiaan (Raine ym., 2006). Se on suunniteltua, välineellistä ja sen avulla yksilö tavoittelee omaa etuaan tai tiettyä itsekeskeistä päämäärää (Koolen ym., 2012), esimerkiksi sosiaalista valta-asemaa. Proaktiiviseen aggressioon liittyy tunteettomuus ja kylmäverisyys sekä yksilön kyvyttömyys tuntea katumusta (Kempes ym., 2005). Epäonnistunut lapsuusajan psyykkinen kasvuympäristö ja vanhempien lapseen kohdistama arvostelu (Skripkauskaite ym., 2015) voivat olla lapsen tai nuoren proaktiiviseen aggressioon johtavia tekijöitä, ei niinkään suora fyysinen väkivalta, kuten reaktiivisessa aggressiossa (Kolla ym., 2013). Genetiikan osuus proaktiivisen aggression synnyssä näyttäisi olevan voimakkaampi kuin reaktiivisen aggression (Bezdjian ym., 2011)

Näiden kahden aggressiotyyppin eroja tämän tutkimuksen kannalta hyödyllisestä näkökulmasta käsitellään tarkemmin kappaleessa 1.4

1.2 Nuorisopsykiatrinen hoito Suomessa

1.2.1 Nuorisopsykiatria Suomessa

Nuorisopsykiatria on Suomessa suhteellisen tuore lääketieteen ala, josta vuonna 1979 tuli suppea erikoisala, 1994 itsenäinen erikoisala ja lopulta täysi erikoisala vuonna 1998 (Pylkkänen, 2004). Vuonna 2000 astui voimaan säädös hoitotakuusta, joka auttoi kohdentamaan nuorten palveluiden erityismäärärahoja vuosina 2000–2002 (Valtioneuvoston asetus 1282 Mielenterveysasetuksen muuttamisesta 28.12. 2000). Vuosina 2001–2003 nuorisopsykiatrian hoitotakuun auditointiprojekti NUOTTA selvitti kaikkien sairaanhoitopiirien nuorisopsykiatriset palvelut, jotta hoitotakuun toteutumisen edellytyksiä ja olemassa olevien hoitoketjujen toimivuutta voitaisiin kartoittaa. Tällöin hoitotakuu toteutui noin puolessa palveluista (Pylkkänen, 2004). Suomen perustuslain mukaan kunta on vastuussa sosiaali- ja terveyshuollosta, mukaan lukien nuorisopsykiatrian palvelut. Hoitotakuu sekä kuntien vastuu sen toteutumisesta on toisaalta myös aiheuttanut hoitoon oikeutettujen joukon kaventumista kunnallispoliittisista syistä (Seppä, 2007). Lisäksi nuoret ovat ikänsä ja asuinpaikkansa mukaan hyvin eriarvoisissa asemissa hoitoonpääsyssä (Pylkkänen, 2004). Nykyinen sosiaali- ja terveydenhuollon monikanavainen rahoitus on pirstaloinut ongelmallisesti myös nuorisopsykiatrian rahoitusta (Seppä, 2007), mutta tulevassa sosiaali- ja terveysalan uudistuksessa on pyrkimyksenä purkaa tämä monikanavaisuus terveydenhuollon rahoitusuudistuksen myötä (STM, 2015).

1.2.2 EVA-yksiköt

Suomessa toimii kaksi EVA-yksikköä, Tampereella ja Kuopiossa, tarjoamassa hoitoa erittäin vaikeisiin nuorten psykiatriisiin häiriöihin. Nämä yksiköt perustettiin vuosina 2000–2003 11–17-vuotiaiden nuorten hoitoon ja tutkimukseen. He tulevat yksikköön sairaanhoitopiirinsä nuorisopsykiatrisen osaston lähettäminä. EVA-yksikköön ohjatut nuoret kärsivät niin voimakkaasta aggressiosta tai epäsosiaalisesta käytöksestä, että on katsottu parhaaksi

turvautua erityistason hoitopaikkaan. Tampereella nuoret asuvat yksikössä kahdessa eri moduulissa, joissa molemmissa on 6 vuodepaikkaa. Tutkimusjakso kestää 2 kk, ja sen aikana arvioidaan kunkin potilaan yksilöllinen hoidontarve. Sen jälkeen hoitojaksot kestävät tarpeen mukaan 4 kk–3 v. Hoitohenkilökuntaa työskentelee kummassakin moduulissa aamu- ja iltavuoroissa 4 sekä yövuorossa 2.

Vaativien uhkaavien tilanteiden rauhoittaminen ja nuorten aggressionhallinnan kehittäminen sekä vaikeisten psyykkisten häiriöiden tutkiminen ja hoitaminen ovat EVA-yksiköiden tärkeimpiä tehtäviä. Aggressionhallinta suoritetaan mielenterveyslakia noudattaen, osittain kuitenkin pakkokeinoja käyttäen. Kiinnipito, leposide-eristys ja muut äärimmäiset keinot tulevat kyseeseen, kun nuoren käytös vaarantaa hänen oman, tai muiden turvallisuuden. Väliintuloa vaativissa aggressiivisissa tilanteissa voidaan analysoida sitä ennakoineet tapahtumat, ja siten löytää mahdollisia säännönmukaisia tekijöitä yksilön tai koko ryhmän kohdalla. Tämä yhdistettynä tapahtumien jälkeiseen keskusteluun, on avainasemassa nuorten oman aggressionhallinnan kehittämisessä. (Kaltiala-Heino ym., 2004; 2005). EVA-yksiköissä hoidettavat nuoret tarvitsevat todennäköisesti hoitojakson jälkeenkin runsaasti lastensuojelun ja psykiatristen palveluiden tukea. EVA-yksiköiden tehtävänä onkin etsiä nuorelle jatkohoito- ja sijoituspaikka, jossa tälle tarjotaan riittävää hoitoa, sekä tukea tätä siirtymistä. Vaikeat käytöshäiriöt ja hoidon haastavuus ovat suuri ongelma huoltajille ja nuorisopsykiatrisen osaston henkilökunnalle. Lisäksi aggressiivinen ja uhkaava käytös saattaa vaarantaa muiden osaston potilaiden sekä henkilökunnan turvallisuuden. (Kaltiala-Heino ym., 2004).

1.2.3 Nuorisopsykiatrisen osastohoidon aiheet ja tavoitteet

Suurin osa kaiken ikäisistä suomalaisista potilaista hoidetaan avohoidossa. Myös osastohoidossa tähdätään siihen, että potilas voisi palata takaisin avohoitoon. Laitoshoito on ratkaisu kriisitilanteisiin, vakavien mielenterveyden häiriöiden sekä erikoisosaamista

vaativien tapausten hoitoon. Lisäksi esimerkiksi lääkekokeilut vaativat osastohoitojakson, jos lääkkeiden testaus ei avohoidossa ole turvallista (Lönngqvist ym., 2014).

Oheisessa taulukossa esitellään nuoren psykiatrisen osastohoidon ehdotettuja aiheita (Taulukko 1.). Siitä, hyötyykö potilas psykiatrisen osaston hoitojaksoista enemmän kuin avohoidosta, ja onko hoitojakson pituudella tämän kannalta merkitystä, ei tutkimuksissakaan ole selkeää yksimielisyyttä (Green ym., 2001 & 2007; Mann ym., 1991; Swadi ym., 2005; Mattejat ym., 2001). Joka tapauksessa on tutkittu, että toimiva perhedynamiikka, yhteistyö perheen kanssa sekä tiivis hoitoyhteisö parantavat tuloksia oleellisesti (Green ym., 2007; Schmidt ym., 2006).

Taulukko 1. Käytöshäiriöisten nuorten nuorisopsykiatrisen osastohoidon aiheet.

- **Lyhyt tutkimusjakso tai kriisihoito**
 - Akuutin kriisitilanteen hallintaan saaminen
 - akuutti psykoosi
 - vaarallisuus itselle tai muille
 - Diagnostinen selvittely
 - erotusdiagnostiikka – psykoottinen kehitys, kaksisuuntainen mielialahäiriö
 - muiden samanaikaisten häiriöiden tutkimus ja hoidon aloitus
 - Lääkehoitokokeilu, joka ei onnistu avohoidossa
 - Jatkohoidon järjestäminen
- **Pitkä osastohoito**
 - Kroonistunut samanaikainen häiriö
 - Krooninen vakava itsetuhoisuus
 - Pitkäkestoinen vaarallisuus muille (vaikeahoidoisten osasto)

Lähde: Marttunen M., Kataja H., Henttonen A., Hokkanen T., Tuominen T. & Ebeling H. (2004).

Katsaus: Hyötykö käytöshäiriöinen nuori nuorisopsykiatrisesta osastohoidosta?

Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim. 2004;120(1):43-49

Osastohoitojakson aikana tulisi tutkia ja hoitaa nuoren käytöshäiriöön liittyvät mielenterveyden häiriöt sekä auttaa nuorta kehittämään psykososiaalisia taitojaan ja aggressionhallintaa. Pidemmässä, monta kuukautta kestävässä, hoitojaksoissa pyritään tukemaan nuoren normaalia elämänrytmiä ja koulunkäyntiä sekä tekemään yhteistyötä myös nuoren lähipiirin kanssa. (Marttunen ym., 2004; Schmidt ym., 2006). Toimivimpina hoitomuotoina etenkin aggressiivisten potilaiden hoidossa pidetään kognitiivis-

behavioraalisia ongelmanratkaisumenetelmiä ja tunteiden hallintaan sekä sosiaalisten taitojen parantamiseen tähtääviä hoitoja (Marttunen ym., 2004).

1.2.4 Aggressio osastopotilailla; hoitohenkilökunnan työterveys

Aggressiivisuus ja väkivalta toisia potilaita ja hoitohenkilökuntaa kohtaan on melko yleistä psykiatrisilla potilailla, niin lapsilla kuin nuorillakin (Ebeling ym., 2002; Hodgins ym., 2007). Lisäksi väkivalta, uhkailu ja seksuaalinen häirintä ovat psykiatrisilla osastoilla yleinen ja vakavasti otettava ongelma, mikä saattaa heikentää henkilökunnan kapasiteettia hoitaa nuoria (Owen ym., 1998; Dean ym., 2010). Tämä vaatii nuorisopsykiatrisella osastolla työskenteleviltä henkilöiltä erityisiä taitoja käsitellä potilaita, ja valmiuksia selviytyä uhkaavista tilanteista (Antonius ym., 2010). Silti joidenkin ulkomaisten tutkimusten mukaan hoitohenkilökunnasta monet kokevat, etteivät ole saaneet tarpeeksi valmennusta aggressiivisten potilaiden kanssa toimimiseen (Schwartz ym., 1999; McKenna ym., 2003; Coverdale ym., 2001). Hoitajien kouluttamisen kehittäminen ennakkoimaan ja ehkäisemään aggressiota on tärkeää sekä heidän oman terveytensä, että potilaiden hoidon kannalta (Stone ym., 2011; Dean ym., 2010).

Tampereella on käytössä AHHA-koulutusprojekti (Aggression hoidollinen hallinta), jonka tarkoituksena on kouluttaa hoitohenkilökuntaa monipuoliseen ulkoisten ja sisäisten aggressionhallintakeinojen käyttämiseen ja potilaiden kiihtymystä de-eskaloivaan kohtaamiseen. Erityisesti EVA-yksiköiden hoitohenkilökunnalle aggressiivisten tilanteiden yleisyys on varsin kuormittavaa. Merkittävää on kirjata väliintulot ja tapahtumat ylös sekä jäsentää tapahtumasarjoja. (Kaltiala-Heino ym., 2004). Tapahtumien erottaminen toisistaan sekä nuorten yksilöiminen ovat tärkeitä keinoja ylläpitää hoidollista aggressionhallintaa (Irwin, 2006). Keskustelu nuoren ja hoitajan välillä aggressiokohtauksen jälkeen paitsi auttaa nuorta käsittelemään tunteitaan, myös ehkäisee kaunojen syntymistä hoitohenkilökuntaa kohtaan. Negatiivinen suhtautuminen hoidettaviin nuoriin ja hoidon

kyynistyminen saattavat kuitenkin ajan myötä muodostua ongelmaksi, kun kyseessä on hyvin vaikeahoitoiset potilaat. (Kaltiala-Heino ym., 2004).

Lisäksi työhön liittyvä väkivallan uhka on erityinen peruste lakisääteisille terveystarkastuksille. Työnantajan tekemän riskinarvioinnin sekä työterveyshuollon kanssa suoritettua työpaikkaselvityksen perusteella arvioidaan työntekijöiden terveyttä uhkaavat tekijät ja laaditaan toimenpiteitä ehkäisemään niitä. (Työterveyshuoltolaki 3. luku, 12§)

1.3 Ihokonduktanssi ja sen mittaaminen

1.3.1 Hikirauhaset ja sympaattisen hermoston aktivaatio

Autonominen hermosto jakautuu sympaattiseen ja parasympaattiseen hermostoon, joilla on normaalisti vastakkaiset efektit niiden yhdessä hermottamiin kohde-eliimiin.

Hikirauhaset poikkeavat tästä järjestelmästä saadessaan yksinomaan sympaattista hermotusta sudomotoristen neuroneiden välityksellä. Sympaattinen stimulaatio lisää hieneritystä, mutta parasympaattisen stimulaation sijaan sen eritystä vähentää sympatikotonian heikkeneminen (Boron ym., 2012). Hikirauhasen solujen metaboloima sweat gland factor (SGF) saa normaalisti noradrenaliinia erittävän hermopäätteen erittämään asetyylikoliinia (Habecker ym., 1995; Habecker ym., 1994). Sympaattisista postganglionaarista hermopäätteistä erittyikin hikirauhasten soluihin asetyylikoliinia (Habecker ym., 1994; Reznik, 1996; Koltzenburg ym., 1996) ja vähemmässä määrin noradrenaliinia (Lindh ym., 1990).

Ihmisen iholla on kahdenlaisia hikirauhasia: Ekkriinisiä ja apokriinisiä. Apokriiniset rauhaset reagoivat emootioihin ja sensoriseen stimulaatioon, mutta eivät lämpöön. (Ross ym., 2011). Niitä esiintyy muun muassa kainalokuopissa ja genitaalialueella (Saga, 2002) ja niiden erittämä hiki on koostumukseltaan paksumpaa kuin ekkriinisten rauhasen erittämä. Ihokonduktanssin mittaamisen kannalta merkityksellisempiä hikirauhasia ovat ekkriiniset

hikirauhaset, jotka toimivat erityisesti lämmönsäätelyssä ja emotionaalisessa hikoilussa. (Ross ym., 2011). Niitä on lähes koko kehossa, mutta erityisen tiheästi karvattomalla iholla, kuten kämmenten ja jalkapohjien seudulla. (Harker, 2012). Ekkriinisten rauhasen erittämä hiki on kirkasta ja hajutonta ja se sisältää orgaanisia sekä inorgaanisia elektrolyyttejä (Asahina ym., 2015).

Tässä yhteydessä mielekkäintä on keskittyä palmaarisiin ekkriinisiin hikirauhasiin. Ne osallistuvat emotionaaliseen hikoiluun ja niiden toimintaa mittaamalla saadaan tietoa sympaattisen hermoston aktivaatiotasosta. Ne stimuloituvat sekä kolinergisistä välittäjäaineista (ACh) muskariinireseptorien kautta, että katekoliamiineista (NA) α - ja β -adrenergisten reseptorien kautta (Sato ym., 1981), asetyylikoliinireseptorien ollessa kuitenkin huomattavasti monilukuisempia. Niin kutsuttu emotionaalinen hikoilu on seurausta esimerkiksi jännityksestä, stressistä, pelosta ja kivusta. (Harker, 2012). Se on hyödyllinen työkalu, kun halutaan tutkia sympaattista hermostoa ja limbisen järjestelmän aktiivisuutta esimerkiksi psykiatrisilla potilailla (Asahina ym., 2015; Rosell ym., 2015).

Keskushermoston osuus emotionaalisen hikoilun säätelyssä on edelleen epäselvä. On ehdotettu, että muun muassa ventromediaalinen ja dorsolateraalinen prefrontaaliaivokuori, parietaalilohko, limbinen järjestelmä, medulla, hypothalamus ja hippokampus olisivat osallisina emotionaaliseen hikoiluun ja siten elektrodermaaliseen aktiviteettiin (EDA) (Boucsein, 2012; Asahina ym., 2012; Critchley, 2002). Lisäksi amygdalan on todettu olevan limbisen järjestelmän eräs psykologiaan, sosiaaliseen ja psykologiseen käyttäytymiseen sekä neuroendokriinisiin ja autonomisiin toimintoihin osallistuva osa. Sen oletetaan vaikuttaa varsin keskeisenä myös emotionaaliseen hikoiluun ja EDA:an (Asahina ym., 2003; Wood 2014).

1.3.2 Galvaaninen ihoreaktio

Kämmenissä ja jalkapohjissa iho on nk. paksua ihoa, joka on kovaa kulutusta kestävä. Nämä alueet ovat erityisen herkkiä emotionaaliselle hikoilulle, sillä kolinergisten ekkriinisten hikirauhasten määrä näillä alueilla on suhteellisen korkea, n. 600–700 rauhasta/cm² (Harker, 2012; Van Dooren ym., 2012). Hikirauhaset sijaitsevat verinahassa (dermis) tai ihonalaiskudoksessa (subcutis) ja hiki poistuu eksokriinisesti ihon pinnalle tiehyitä pitkin (Boucsein, 2012; Ross ym., 2012). Hiessä on luonnostaan natrium-, kloridi- ja kaliumioneja sekä bikarbonaattia (HCO₃⁻) ja laktaattia. Nämä yhdessä muiden ionien ja urean kanssa muodostavat ohuen elektrolyyttiliuoksen ihon pinnalle stratum corneumiin (Watabe ym., 2013).

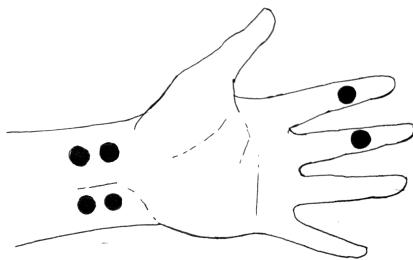
Sympaattinen hermosto aktivoituu emotionaalisesti kiihdyttävissä (Brown ym., 2012; Sequeira ym., 2009), stressaavissa tai nk. pakene tai taistele-tilanteissa. Se saa aikaan muuan muassa sykkeen kiihtymisen, verenkierron lisääntymisen luurankolihasiin ja verenpaineen nousun. (Boron ym., 2012). Sympatikotonia aiheuttaa tällöin myös spontaanisti yksilön tiedostamatta hien erityksen lisääntymisen kaikkialla kehossa (Grapperon ym., 2012). Kämmenten iholla on tiheästi ekkriinisiä hikirauhasia ja niiden toiminta aktivoituu perifeeristen sudomotoristen hermojen vaikutuksesta (Riedl ym., 1998), jolloin ihon pinnalle muodostuu hiestä kerros hyvin sähköä johtavaa elektrolyyttiliuosta. Ihon resistanssi vähenee, ja toisaalta siis ihokonduktanssi kasvaa. Oikeita mittalaitteita käyttämällä (Tronstad ym., 2008; Poh ym., 2010) voidaan ihokonduktanssin muutos rekisteröidä ajan funktiona, ja erottaa erilaisten stressitilanteiden tai emotionaalisten ärsykkeiden aikainen konduktanssi normaalitasosta kohonneena. Tämä tasosta erottuva piikki on vaste sympaattiseen aktivaatioon eli galvaaninen ihoreaktio (Galvanic Skin Response, GSR tai Skin Conductance Response, SCR) (Boucsein, 2012). Toisaalta myös fyysinen rasitus lisää hieneritystä; keskushermosto lisää ekkriinisten hikirauhasten toimintaa vasteena lihasten lämpötilan kohoamiselle (Asahina ym., 2003; Todd ym., 2014). Tällöin luonnollisesti myös EDA-käyrässä on havaittavissa nousua (Boettger ym., 2010).

1.3.3 Ihokonduktanssin mittaus

Varsinaisia ihon sähköisiä ominaisuuksia voidaan tutkia endosomaattisesti, jolloin kahden iholle asetetun elektrodin väliin ei tuoda sähkövirtaa. Tällöin puhutaan ihopotentialista, joka saa tavallisesti arvoja -70 – $+10$ mV. Toinen tapa mitata on eksosomaattinen mittaus, jolloin kahden elektrodin väliin johdetaan heikko sähkövirta ja resistanssi näiden elektrodien väliltä rekisteröidään. (Boucsein, 2012; Venables, 1991)

Eksosomaattiseen ihokonduktanssin mittaukseen käytetään tavallisesti tasavirtaa, $0,5$ V jännitettä tai $10 \mu\text{A}/\text{cm}^2$ sähkövirtaa (Boucsein, 2012) ja elektrodeja, jotka sijoitetaan kämmenpuolelle sormiin keskiphalangin kohdalle (Van Dooren ym., 2012).

Ihokonduktanssia voidaan mitata myös ranteen iholta (Kuva 1.). Ihokonduktanssivasteen amplitudi saa tavallisesti arvoja 2 – $3 \mu\text{S}$:n välillä (Venables, 1991), ja ilmaantuu hyvin nopeasti stimuluksen jälkeen (1 – 5 s) (Poh ym., 2010). Ihon konduktanssi (Skin Conductance



Level, SCL) vaihtelee suuresti yksilöiden kesken ja vallitsevista olosuhteista riippuen (tavallisesti n. 1 – $16 \mu\text{S}$), joten varsinaisessa analyysissä pyritään keskittymään konduktanssin absoluuttiseen nousuun ja amplitudiin, jonka SCR saa aikaan (Boucsein, 2012).

Kuva 1. Elektrodit sijoitetaan tavallisesti etu- ja keskisormeen, mutta ihokonduktanssia voidaan mitata myös ranteen iholta.

1.4 Poikkeava ihokonduktanssi

1.4.1 Psykiatriset potilaat

Psykiatriset sairaudet ovat ennen kaikkea keskushermoston sairauksia. Koska emotionaaliseen hikoiluun liittyvät muutokset ovat peräisin keskushermoston ja aivojen eri

alueiden toiminnasta, on ilmeistä, että psykiatrisilla potilailla SC-vasteet ja pitkän aikavälin EDA-käyrä voivat olla tyypillisestä poikkeavia. Ihokonduktanssin perustasoa (SCL) huomioitavampaa on vasteiden muoto ja amplitudi (Boucsein, 2012). Antisosiaalisista käytöshäiriöistä ja aggressiosta kärsivillä on todettu vähentynyt prefrontaaliaivokuoren harmaan aineen tilavuus, mikä aiheuttaa muun muassa matalampaa sympaattisen hermoston aktivaatiotasoa, päätöksenteon vaikeuksia ja kyvyttömyyttä reagoida muiden pelkutiloihin (Raine ym. 2000; 2002). Aggressiivisesti käyttäytyvillä henkilöillä on myös amygdalan pienempi tilavuus (Pardini ym., 2014) ja sen, sekä tiiviisti siihen yhteydessä olevan limbisen järjestelmän, vasteet sosiaalisiin tilanteisiin ovat poikkeavia (Rosell ym., 2015). Nämä vaikuttavat ratkaisevasti EDA:an.

Lapsilla ja nuorilla, jotka ilmentävät reaktiivista aggressiota, on havaittu olevan suhteellisen korkea SCL ja voimakkaammat ihokonduktanssivasteet (Hubbart ym., 2002; Scarpa ym., 1997; Muños ym., 2007) sekä voimakkaampi kortisolin erityis stressitilanteissa, kuin proaktiivisesti aggressiivisilla ja ei-aggressiivisilla (Lopez-Duran ym., 2009). Reaktiivinen aggressio juontuu voimakkaasta emotionaalisesta purkauksesta, jota yksilö ei kykene käsittelemään ja joka ilmenee väkivaltaisena ja uhkaavana käytöksenä (Scarpa ym., 1997).

Proaktiivisessa aggressiossa sen sijaan vasteiden on tutkittu olevan heikkoja (Gao ym., 2015; Muñoz ym., 2007). Pelottomuus ja kehon tarve nostaa sympaattista tonusta, ovat mahdollisia syitä riskinhakuisuuteen ja välineelliseen aggressiiviseen käytökseen (Scarpa ym., 1997; Raine, 2002). Yleisesti molemmille aggressiotyypeille yhteisenä riskitekijänä pidetään matalaa sykettä, mikä kielii vegaalisesta tonuksesta, joidenkin tutkimusten mukaan alhaisesta sympaattisesta tonuksesta (Raine ym., 2014; Baker ym., 2009). Lisäksi on havaittu, että autismia sairastavilla potilailla elektrodermaaliset vasteet ovat myös vaimentuneita (Schneider ym., 2015).

1.4.2 Hoitajat

On tutkittu että esimerkiksi autismia sairastavien, aggressiivisten nuorten huoltajilla on matalampi SCL ja heikommat SCR:t kuin verrokeilla (Ruiz-Robledillo ym., 2015). Tämä selittyy kehon pyrkimyksellä ylläpitää homeostasiasiaa. Jatkuva stressi on kuluttavaa, ja emotionaaliset rasitteet homeostasiasiaa horjuttavia, joten heikompi fysiologinen vaste stressitekijöihin tarkoituksellisesti suojaa kehoa ylläpidettävyydeltä. Nuorten päivittäiset hoitajat kokevat muita useammin somaattisia oireita, masennusta, vihaa ja ahdistusta. (Ruiz-Robledillo ym., 2015; 2014). Siksi onkin tärkeää tutkia myös heidän työhyvinvointiaan ja sympaattisen hermoston toimintaa.

2. TUTKIMUSMETODI.....

2.1 Aineisto ja menetelmät

Tutkimuksen tavoitteena on löytää yhdenmukaisuuksia ihokonduktanssimuutoksia hyödyntämällä. Tiedetään, että sympaattisen hermoston aktivaatio saa aikaan galvaanisen ihoreaktion, joka saa aikaan tutkittavan EDA-käyrän amplitudin kasvamisen. Sympaattinen hermosto aktivoituu, kun ihminen on kiihtynyt tai hermostunut sekä nk. pakene tai taistele-tilanteissa (Boucsein, 2012; Boron ym., 2012). Tutkimus keskittyy tilanteisiin, jotka ovat johtaneet hoitohenkilökunnan väliintuloon, eli oletettavaa on, että aggressiokohtauksen kehittyessä myös EDA-taso on noussut ennen väliintuloa.

Tutkimukseen on käytetty ranteessa pidettäviä Empatica-aktiivisuusrannekkeita, jotka mittaavat kantajansa EDA-tasoa kahden elektrodin avulla ranteen kämmenenpuoleiselta pinnalta (Poh ym., 2010), missä ihokonduktanssivasteet ovat tosin hieman heikompia kuin esimerkiksi kämmenissä ja jalkapohjissa (Van Dooren ym., 2012). EDA:n lisäksi rannekkeet mittaavat käyttäjän verivolyymiä, 3-ulotteista liikettä, sykettä ja ihon pintalämpötilaa. Tavoitteena on selvittää, voiko ihokonduktanssin muutoksiin perustuvalla sympaattisen

hermoston aktivaation mittauksella ennakoida nuorten aggressiivista käytöstä (Kuijpers ym., 2011, Lorber ym., 2004). Tarkoituksena on tutkia sekä nuorten, että hoitohenkilökunnan EDA-tasoa esimerkiksi kiinnipitotilanteissa ja selvittää nuorten väkivaltaiseen ja aggressiiviseen käytökseen liittyvää sympaattisen hermoston aktivaatiota, sekä tunnistaa näitä tilanteita ennakoivia EDA-nousuja.

Tutkimuksessa keskitytään erityisesti kiinnipitotilanteisiin tai vastaaviin tapahtumiin. Tapahtuman ajalta tutkittavien EDA-käyristä on erotettu kolme jaksoa: n. 30 min ennen tapahtumaa, tapahtuma-aika (ilmenee hoitohenkilökunnalta saadussa kirjanpidossa) ja n. 30 min tapahtuman jälkeen. Näitä saman ajan, mutta eri rannekkeiden mittaamia käyriä verrataan toisiinsa. Lisäksi tarkoituksena on selvittää, onko nuorilla EDA-nousuja, vaikka kirjanpidossa ei esiinny erikoisia tapahtumia, ja onko muilla henkilöillä samaan aikaan nousua. Hypoteesina on, että sympaattinen hermosto aktivoituu jo ennen varsinaista aggressionpurkausta (Kuijpers ym., 2011). Lisäksi tämän pilottitutkimuksen tarkoituksena on selvittää Empatica-rannekkeiden luotettavuutta ja toimivuutta mahdollista tutkimuksen jatkamista varten.

Tutkimukseen osallistui 8 EVA-yksikön työntekijää, sekä 8 nuorta, joiden iät ovat 11:n ja 17:n välillä. Tästä aineistosta käyttökelpoiseksi jäivät kaikkien 8:n nuoren sekä 6:n hoitajan tulokset. Aineisto koostuu kuuden eri rannekkeen vajaan kuukauden (09.04.–27.04.2015) aikana mittaamasta datasta. Tutkimuksessa on lähtökohtana seurata nuorten väkivaltaista tai aggressiivista käytöstä tältä ajalta ja siihen liittyviä fysiologisia ilmiöitä heidän arkielämässään. Lisäksi tämä tutkimus ulottuu nuorten lisäksi myös hoitohenkilökuntaan osana tutkittavaa ryhmää.

Aineiston koon vuoksi tilastollista käsittelyä ei voitu suorittaa, ja tulokset on määritetty kuvaajista mahdollisimman tarkasti, mutta ilman siihen tarkoitettua ohjelmistoa.

2.3 Eettiset näkökulmat

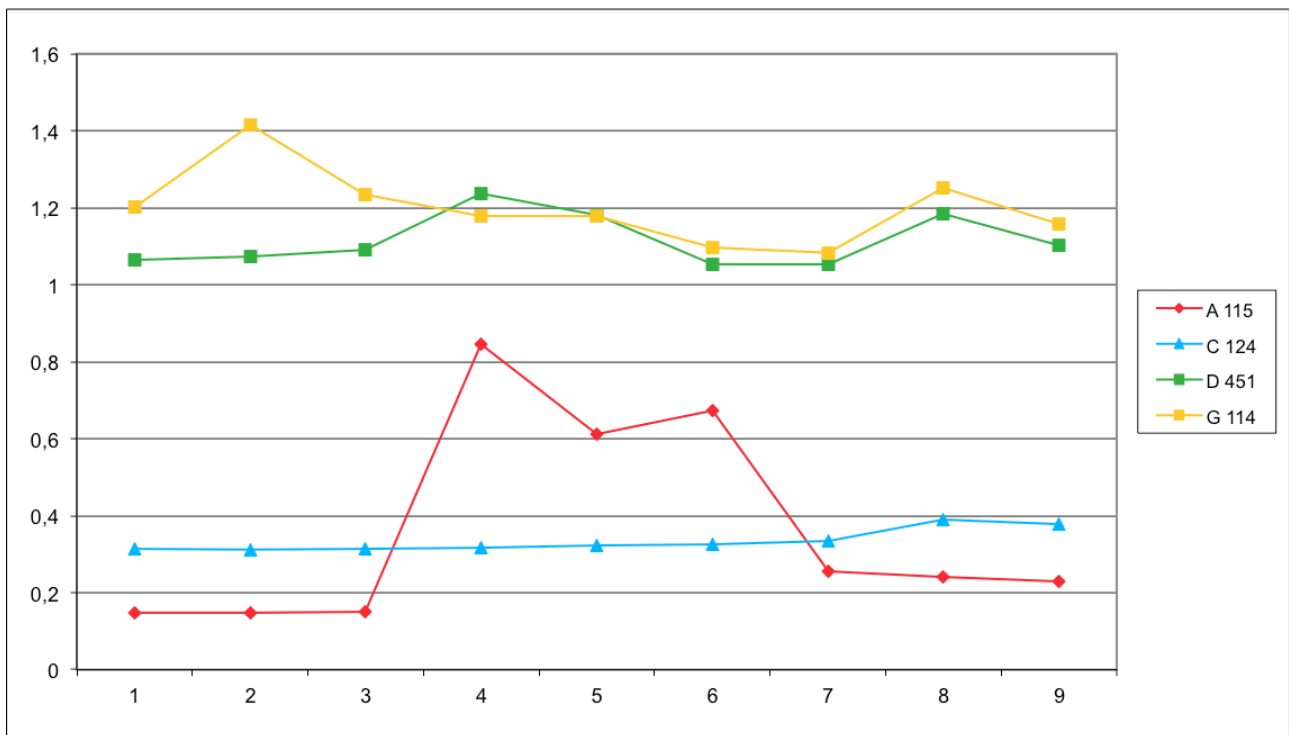
Tutkimus on hyväksytty Pirkanmaan sairaanhoitopiirin eettisessä työryhmässä, ja kaikki tutkimukseen osallistuneet sekä heidän huoltajansa ovat antaneet tietoisien suostumuksensa. Hoitohenkilökunta saa palautetta aktiivisuutensa, sekä mahdollisesti uusia metodeja nuorten kanssa työskentelyyn. Myös nuoret saavat henkilökohtaista palautetta, ja voivat halutessaan keskeyttää osallistumisensa tutkimukseen.

3. TULOKSET.....

3.1 Tapahtumat: Läsnaolijoiden EDA

Tapahtumia oli mittausjakson aikana yhteensä seitsemän, joista yhdessä mittaustuloksia ei ole tapahtumaan osallistuneelta nuorelta. Nämä tilanteet käsittivät kiinnipitoja, leposide-eristysjakson ja turvamaton käyttöä. Tuloksissa eri henkilöt on identifioitu aakkosin (A, B, C, D, E ja F edustavat nuoria sekä G ja H hoitajia), rannekkeen numero on merkitty kirjaimen yhteyteen. Tulosten arvioimisessa otetaan huomioon erityisesti tähän tekstiin liitetyt kuvaajat. Koska ne ovat kuitenkin melko pitkän ajan (30 min–1h) keskiarvoja, tarkastellaan analyysissä niiden lisäksi jokaista kuvaajaa vastaavaa todellista EDA-käyrää. Lisäksi absoluuttisissa EDA:n saamissa arvoissa on yksilöllisiä eroja. Näitä pyritään huomioimaan tarkastelemalla vielä erikseen jokaista yksittäistä EDA-keskiarvoa esittävää kuvaajaa omassa skaalassaan. Vasteeksi on laskettu $0,1 \mu\text{S}$ edellisestä aikapisteestä kohoava arvo. Absoluuttisessa käyrässä vähintään $0,5 \mu\text{S}$ korkea, ympäristöstään erottuva piikkimäinen nousu.

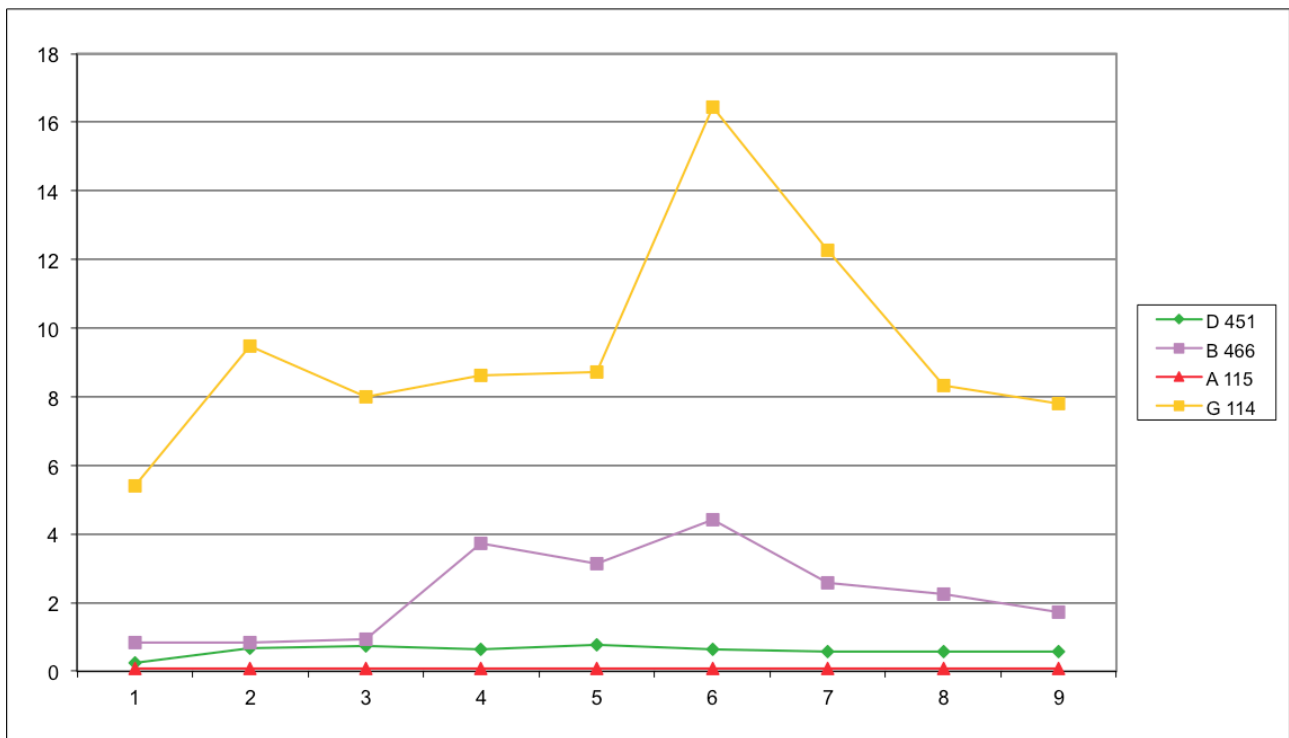
Kuvassa 2 esitetään EDA-arvot potilaan A kiinnipidon yhteydessä. Ennen tapahtumaa (pisteet 1, 2 ja 3) potilaalla A ei ollut nousua havaittavissa. Tapahtuma-aikana (pisteet 4, 5 ja 6) EDA nousi n. $0,7 \mu\text{S}$, ja sen lasku alkoi kiinnipidon aikana (pisteet 7, 8 ja 9).



Kuva 2. 09.04.2015; A 115 kiinnipito; kesto 45 min. Pisteet 1-3 kuvaavat tapahtumaa edeltävää 30 min., pisteet 4-6 tapahtuma-aikaa ja pisteet 7-9 tapahtuman jälkeistä 30 min.

Potilas B ei sen sijaan näytä reagoivan tapahtumaan. Hänen keskimääräinen EDA:nsa on huomattavan korkea muihin nähden, joten kuvaaja on poistettu selkeyden vuoksi ylläolevasta taulukosta. Myöskään potilaalla C ei ole havaittavissa EDA-nousua yhdessäkään analyysiin käytetyssä kuvaajassa. Potilaalla D ei ole ennakoivaa nousua, mutta tapahtuma-aikana nousua on keskimäärin $0,2 \mu\text{S}$ kuvaajasta tarkasteltuna. Päivän EDA-käyrässä voidaan havaita tapahtuman aikana myös SCR:ksi tulkittava $0,5 \mu\text{S}$:n nousu. Henkilö G on hoitaja, hänellä havaitaan $0,2 \mu\text{S}$:n nousu ennen tapahtumaa. Tapahtuman jälkeen nähdään myös samansuuruinen nousu. Absoluuttisessa käyrässä on myös näkyvissä EDA-nousua ennen kiinnipitoa ja sen alussa, vaikka artefaktoja onkin runsaasti.

Kuvassa 3 vuorostaan esitetään kaikki potilaan D leposide-eristyksen aikana mitatut EDA:t. Erikseen tarkasteltuna potilaan D EDA:ssa voidaan havaita $0,7 \mu\text{S}$:n nousu 30 min ennen tapahtumaa ja uusi nousu, n. $0,1 \mu\text{S}$, tapahtuman aikana. Suurimmat nousut kuitenkin sijoittuvat jo aiemmin päivään, viimeisin ($1,5 \mu\text{S}$) noin tunti ennen tapahtuman alkua. Ennen tapahtumaa SCL on lisäksi kohonnut tasaisesti jo useamman tunnin ajan.

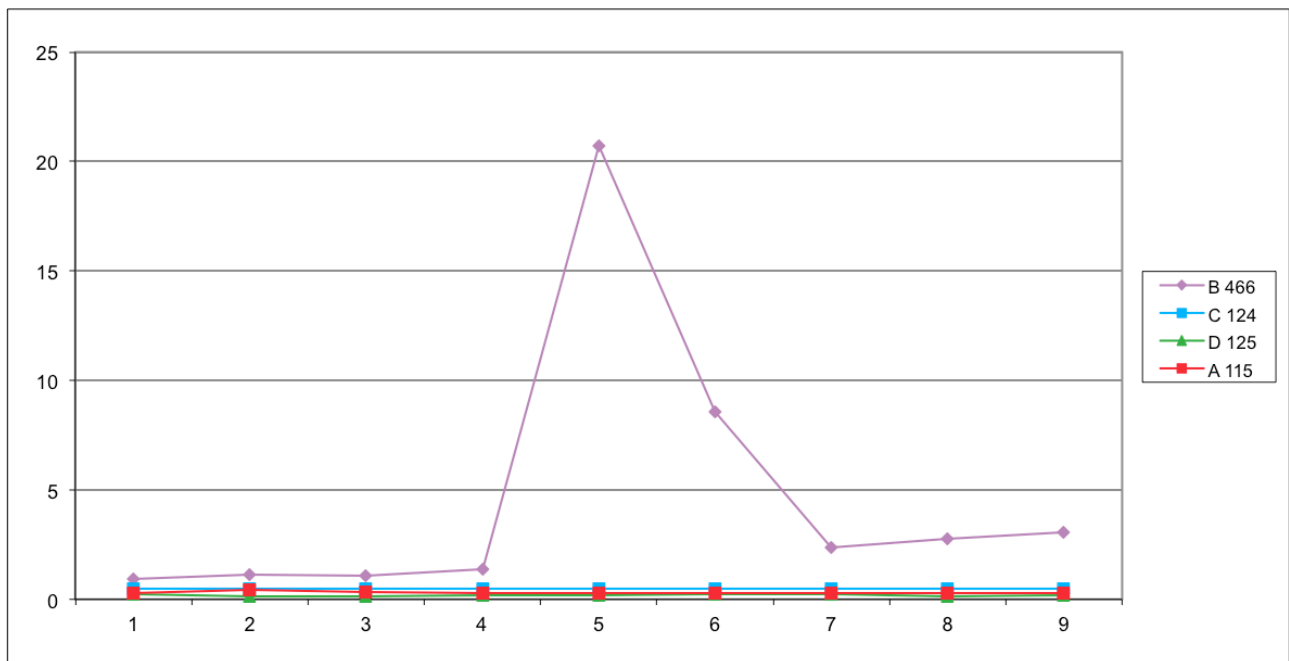


Kuva 3. 13.04.2015; D 451 leposide-eristys; akuutin tilanteen kestoksi arvioitu 30 min

Tapahtuman kestosta ei kirjanpidossa ollut merkintää, joten kuvaajia vertaamalla loppuajankohta on approksimoitu karkeasti, sillä kirjanpidosta voi päätellä, että leposide-eristys on kestänyt yön yli.

Potilas A ei näytä minkään kuvaajan mukaan reagoivan tapahtumaan. Potilaalla B sen sijaan havaitaan tapahtuma-aikana selkeä, n. 3 μ S:n nousu. Ennakoivaa nousua ei hänellä kuitenkaan ole. Hoitajalla G on varsin korkeat EDA-arvot, joissa näkyy 5 μ S:n nousu ennen tapahtumaa, ja n. 8 μ S:n kohouma sen aikana.

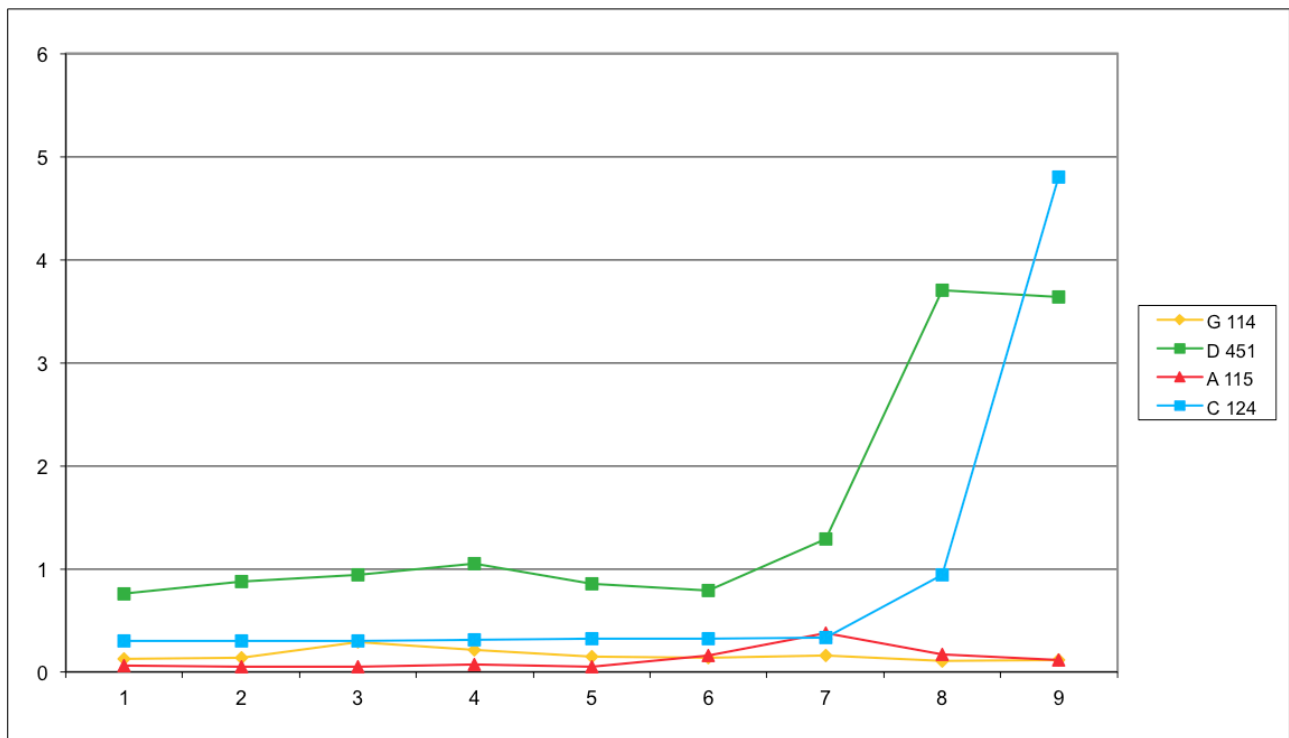
Kuvassa 4 nähdään potilaan B kiinnipidon aikana mitatut EDA-arvot. Koska kyseisen potilaan käyrän skaala on varsin suuri ja muista poikkeava, muut kuvaajat näyttävät seuraavassa kuvassa virheellisesti lähes suorilta. Ennakoivaa EDA-nousua hänellä ei juurikaan ole, vaikkakin käyrässä nähdään vaste (1,5 μ S) noin tunti ennen kiinnipittoa. Voimakas nousu, n. 20 μ S, havaitaan vasta kiinnipidon alettua. Myöhemmin päivällä esiintyy suuriakin nousuja, ilman merkittyjä väliintuloja.



Kuva 4. 14.04.2015; B 466 kiinnipito; kesto 30 min

Erikseen tarkasteltuna tapahtumaa edeltävän puolen tunnin aikana potilaalla A on EDA-nousua n. $0,17 \mu\text{S}$. Myös koko päivän kattavassa EDA-käyrässä havaitaan selkeä vaste ennen tapahtumaa, mutta tapahtuma-aikana hänen kuvaajansa on lähes vaakasuora. Potilaalla C on sen sijaan vain hyvin pieniä, maksimissaan $0,02 \mu\text{S}$:n nousuja. Nämä ovat niin pieniä arvoja, että voidaan tulkita, ettei nousua ole ollenkaan tapahtuma-aikana. Potilaalla D on erikseen tarkasteltuna tapahtuma-aikana n. $0,12 \mu\text{S}$:n nousu, mutta EDA-käyrää tarkastelemalla kokonaisuudesta ei voida erottaa tapahtuma-aikana merkittävää poikkeamaa muusta käyrästä.

Kuvassa 5 esitetään potilaan B kiinnipidon aikaiset EDA-arvot. Kyseisen potilaan ranneke on otettu pois tapahtuman aikana, joten mittaustuloksia ei ole itse potilaasta B. Seuraavassa kuitenkin esitetään kaikkien muiden, oletettavasti paikalla olleiden EDA-kuvaajat. Huomioitavaa on myös, että pian tämän tapahtuman alun jälkeen, osittain päällekkäin, on kirjattu seuraava tapahtuma.

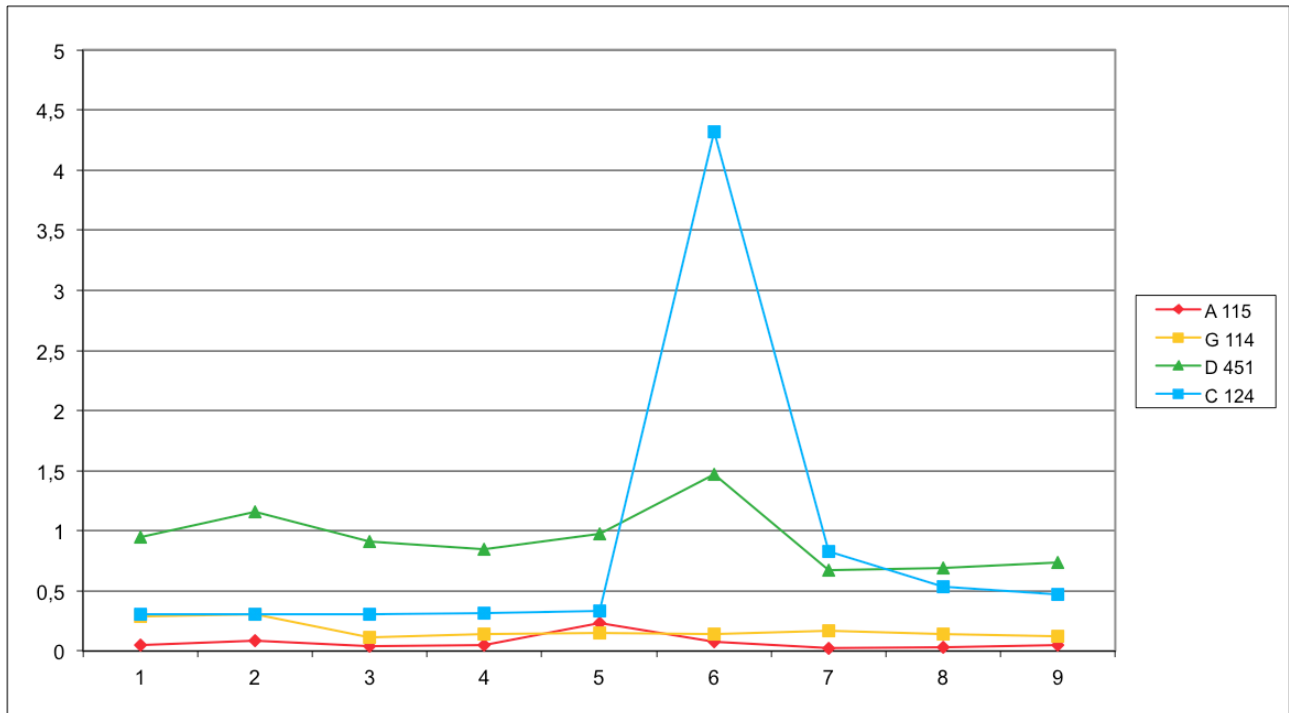


Kuva 5. 15.04.2015; B 466 turvamatto; kesto 1 h 05 min

Potilaalla A nähdään kuvaajassa varsin heikko vaste tapahtuman aikana ($0,02 \mu\text{S}$), mutta ei ennen sitä. EDA-kohoa vasta tapahtuman lopulla voimakkaammin, n. $0,33 \mu\text{S}$. Nousu liittyy todennäköisesti seuraavaan kiinnipitoon. Potilaalla C ei havaita ennakoivaa nousua. Tapahtuman lopun voimakas nousu liittyyneen vähän myöhempään kiinnipitotilanteeseen. Potilaalla D on nähtävissä hieman nousua ennen tapahtumaa. Yhdessä tapahtuma-ajan nousun kanssa EDA kohoa n. $0,35 \mu\text{S}$. Käyrä palaa perustasoon ennen seuraavaa, huomattavasti suurempaa nousua tapahtuman jälkeen. Ilmeisesti ainakin tilanteessa mukana olleen hoitajan G EDA saa huippuarvonsa juuri tapahtuman alkaessa, tällöin se on kohonnut noin $0,17 \mu\text{S}$. Lasku alkaa jo tapahtuman aikana. Absoluuttisessa EDA-käyrässä ei kuitenkaan ole erityisen näkyvää vastetta tapahtumahetkellä verrattuna päivän aikaisempiin nousuihin.

Kuvassa 6 EDA-käyrät edustavat mittaustuloksia potilaan A kiinnipidon ajalta. Nousua voidaan nähdä potilaalla A ennen tapahtumaa n. $0,05 \mu\text{S}$, tapahtuma-aikana $0,15 \mu\text{S}$. Edeltävä heikko nousu voidaan kuitenkin liittää myös aikaisempaan tapahtumaan.

Varsinainen nousu näkyy EDA-käyrässä vasta jopa noin puoli tuntia kiinnipidon alkamisen jälkeen ja se laskee perustasoon kiinnipidon loppuessa.

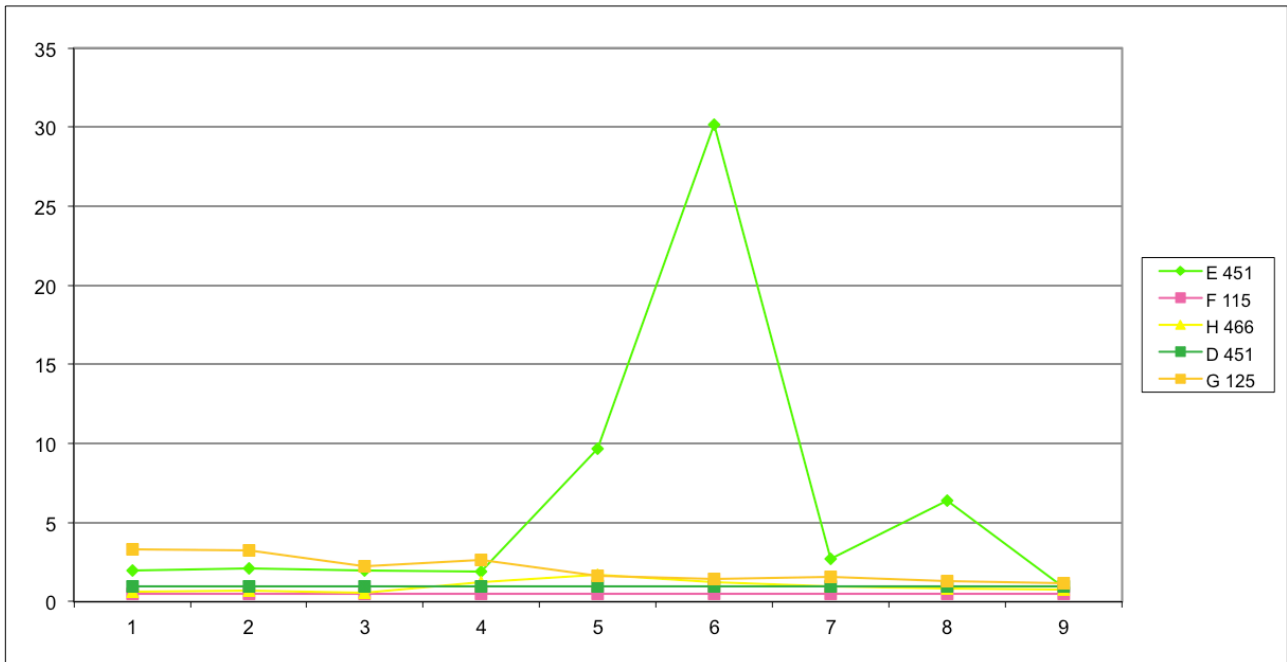


Kuva 6. 15.04.2015; A 115 kiinnipito; kesto 1 h 35 min

Potilaalla C on havaittavissa n. 4 μ S:n nousu tapahtuman aikana, mutta ei ennakoivaa nousua. Tapahtuman jälkeen hänen EDA:nsa palaa perustasoon. Muilta osin potilaan C päivän mittaus on tasainen. Potilaalla D tapahtuma-ajan keskimääräinen nousu on n. 0,6 μ S. Erikseen tarkasteltuna huomataan perustasosta selkeä nousu. Absoluuttisessa käyrässä havaitaan voimakas vaste n. 45 min ennen kiinnipidon loppumista (n. 2,5 μ S), mutta tapahtuman pitkä kesto tasoittaa keskiarvoista kuvaajaa. Ennakoiva nousu liittyy edelliseen tapahtumaan. Hoitajan G EDA laskee ennen tapahtumaa n. 0,2 μ S. Tähän voi olla syynä edellisen tapahtuman päättyminen, tai normaali SCL:n vaihtelu, sillä absoluuttinen EDA-käyrä on tapahtumien kohdalla hyvin tasainen verrattuna aikaisemmin esiintyneisiin voimakkaampiin vasteisiin.

Kuvassa 7 nähdään potilaan E kiinnipidon ja turvamaton käytön aikaiset EDA:t kaikilta läsnäolijoilta. Potilaalla E alkaa jyrkkä EDA-nousu tapahtuman aikana ilman ennakoivaa nousua. Lisäksi amplitudi on varsin suuri, suunnilleen 28 μ S. Noin tunti ennen tapahtumaa

on havaittavissa selkeä nousu ($5 \mu\text{S}$), joka laskee lähes perustasoon ennen varsinaista kiinnipitoa.

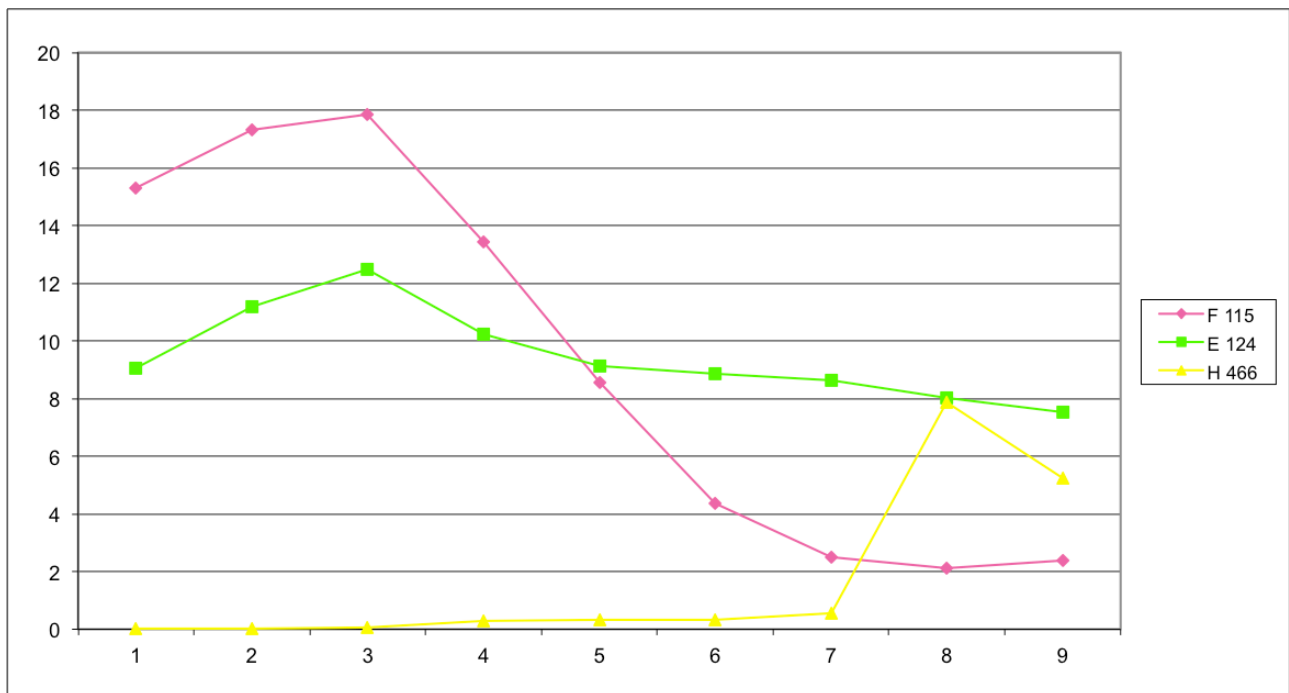


Kuva 7. 25.04.2015; E 124 kiinnipito ja turvamatto; kesto 40 min

Potilaalla F EDA laskee tapahtuma-aikana n. $0,05 \mu\text{S}$. Tämä ei viittaa minkäänlaiseen reagointiin, mitä tukee kokonaiskuva EDA:sta. Tämän tapahtuman aikaan kuvaaja on lähes vaakasuora. Hoitajan G mittaus on keskeytynyt juuri ennen tapahtumaa. Kiinnipidon aikana tämän EDA-käyrä on lähtenyt jo laskuun, mutta ennen tapahtumaa on nähtävissä nousu, kunnes mittaus katkeaa. Näihin mittaustuloksiin ei ole otettu katkeamisajankohtaa huomioon, jolloin myös EDA-huippu ei näy tuloksissa. EDA kuitenkin alkaa nousta jo noin 50 min ennen tapahtumaa, saavuttaa huippunsa karkeasti arvioiden kiinnipidon alkaessa ja lähtee sen jälkeen laskuun. Amplitudi on tämän mittauksen perusteella n. $4 \mu\text{S}$, todellisuudessa kuitenkin korkeampi. Hoitajalla H havaitaan selkeä piikki päivän EDA-käyrässä kiinnipidon aikana, tällöin SCR amplitudi on keskimääräisesti n. $1,2 \mu\text{S}$. Tilanteen lopulla on nähtävissä jopa $5 \mu\text{S}$:n nousu. Ennakoivaa nousua on n. $0,1 \mu\text{S}$, vaikkakin käyrä on ennen tapahtumaa melko vaikeatulkintainen.

Kuvassa 8 tarkastellaan vielä samaan päivään sijoittuvaa potilaan F kiinnipitoa ja sen aikaisia EDA-käyriä. Potilaan F EDA-nousu on korkeimmillaan tapahtuman alkaessa, ja hieman ennen sitä. Sympaattinen aktivaatio on siis alkanut jo hyvissä ajoin; kuvaajasta

voidaan arvioida, että n. 2 h ennen kiinnipidon alkua. Nousuja on paljon mittauksen alusta saakka, usean tunnin ajan ennen kiinnipitoa. Amplitudi on korkeimmillaan lähes 18 μS . Kiinnipidon aikana EDA kuitenkin laskee suhteellisen tasaiseksi.



Kuva 8. 25.04.2015; F 115 kiinnipito; kesto 45 min

Potilaalla E havaitaan nousu ennen kiinnipitoa, sen amplitudi on n. 3,5 μS . Koko päivän kattavassa EDA-käyrässä näkyy EDA:n kohoamista jo noin tunti ennen tapahtumaa, ja nousu saavuttaa huippunsa kiinnipidon alkaessa. Hoitajalta H mitattu tapahtumaa edeltävä ajanjakso on vain 3 min pitkä, sillä mittaus alkoi vasta tällöin. Siitä voidaan päätellä, ettei hoitaja ole välttämättä ollut tilanteessa mukana. EDA-käyrässä on kuitenkin korkea nousu juuri tämän tapahtuman jälkeen. Kiinnipidon aikana ei ole havaittavissa poikkeamaa perustasosta.

3.2 Keskimääräinen päivittäinen EDA-nousujen lukumäärä

Edellisen lisäksi selvitettiin kunkin nuoren ja hoitajan päivittäisten EDA-nousujen lukumäärä oletettuna valveillaoloaikana (Taulukko 2.). Nousujen lukumäärä nuorilla voidaan katsoa tarkoittavan sympaattisen hermoston aktivoitumista esimerkiksi aggressiivisen tai kiihtyneen käytöksen yhteydessä. Kaikki tilanteet eivät vaadi hoitajien väliintuloa, joten kirjanpidossa esiintyvät tilanteet edustavat vain murto-osaa kaikista tapahtumista. Taulukossa esitetään päivittäiset aktivaatiot sekä kaikkien mittauspäivien keskiarvo. Samassa taulukossa tulee esille aineiston laajuus, kun yömittaukset ja liian lyhyet tai muuten käsittelykelvottomat mittaukset on jätetty huomiotta.

päivä	nuoret								hoitajat					
	A	B	C	D	E	F	I	J	G	H	K	L	M	N
0904	4	3	1	5					5		1			
1004	4	8		2					4					
1104	6	3		8										
1204	0	3		1					2					
1304	3	5		5					6					
1404	4	11	3	1										
1504	3	4	1	4					7					
1604			6				3		2				6	
1704			1						0			7		
2104				1	1	4			0					
2204		3		2	3	4		5						
2304								6	6					
2504				4	4	4			1	3				
2604	8				1	1								3
2704	5				8									5
2804		3												
keskiarvo	4,1	4,8	2,4	3,3	3,4	3,3	3	5,5	3,3	3	1	7	6	4

Taulukko 2. Keskimääräinen EDA-nousujen lukumäärä nuorilla ja hoitajilla

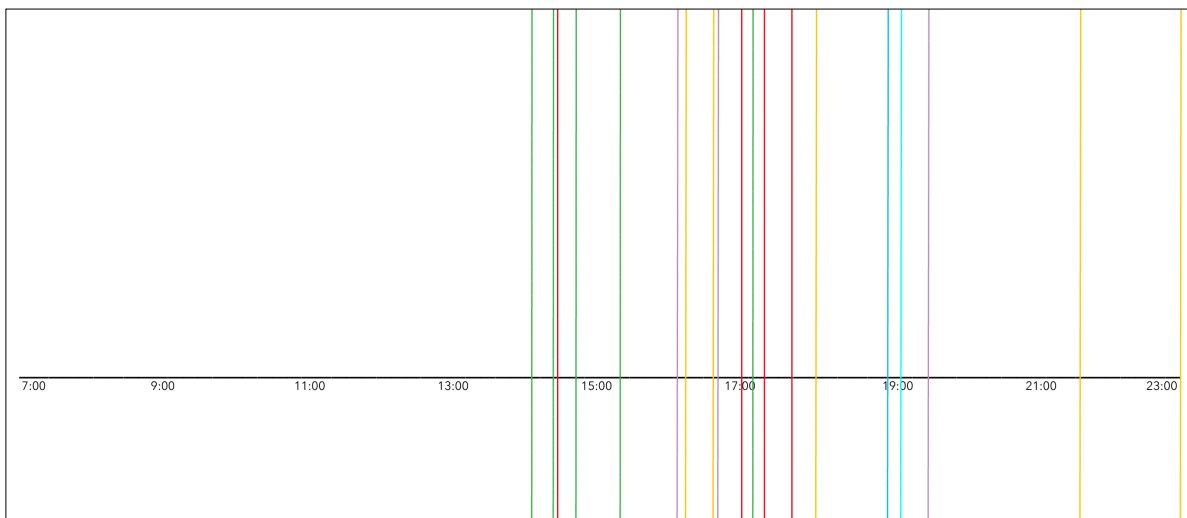
3.3 EDA-nousujen synkronisaatio

Tarkastelemalla koko päivän kattavia EDA-käyriä, voidaan tutkia, ajoittuuko päivän aikana mitatut SC-nousut samoihin ajankohtiin eri henkilöillä. Tämä kertoo hieman tilanteiden luonteesta: onko hermostuminen ulos- vai sisäänpäin suuntautunutta, ja reagoivatko muut mahdolliset läsnäolijat tilanteeseen. Alla olevat kuvaajat esittävät melko suurpiirteisesti oletettua valveillaolon aikajanaa ja siihen ajoittuneita EDA-nousujen alkamisajankohtia eri

päivien ajalta. Näistä kuvaajista voi arvioida EDA-nousujen samanaikaisuutta ja suhdetta muihin päivän mittauksiin. Tuloksiin on otettu huomioon päivät, jolloin mittauksia oli kolmelta tai useammalta henkilöltä ja selkeitä nousuja oli näiltä havaittavissa. Jokainen

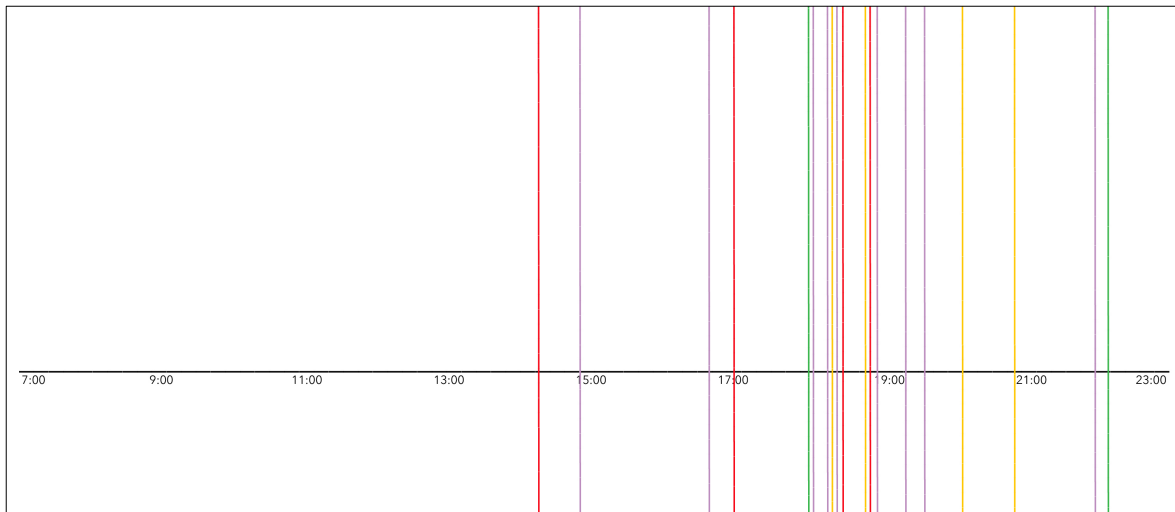
Nuoret		Hoitajat	
— : A		— : G	
— : B		— : H	
— : C		— : K	
— : D		— : N	
— : E			
— : F			
— : I			
— : J			

kuvaajan väri edustaa eri henkilöä. Näin pystytään erottamaan ajankohdat, joina usean henkilön EDA:ssa on nähtävissä vaste samana ajankohtana.



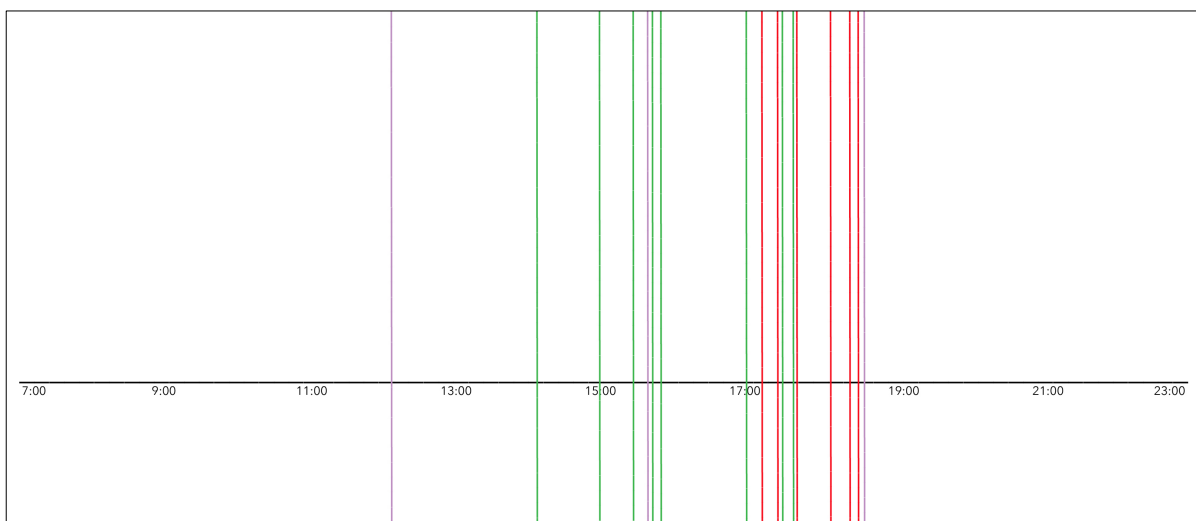
Kuva 9. 09.04.2015

Kuvassa 9 voidaan nähdä, että useamman henkilön kaikki EDA-nousut sijoittuvat iltapäivään. Lisäksi samanaikaisia nousuja on havaittavissa tihtyneissä kohdissa ennen klo 15, klo 17 sekä klo 19. Potilaan A kiinnipito sijoittuu tälle päivälle klo 17:00–17:45. Nousuja on nähtävissä sekä huomattavasti ennen, että jälkeen tapahtuman. Erityisesti potilaan A nousut sijoittuvat pääasiassa tapahtuma-aikaan.



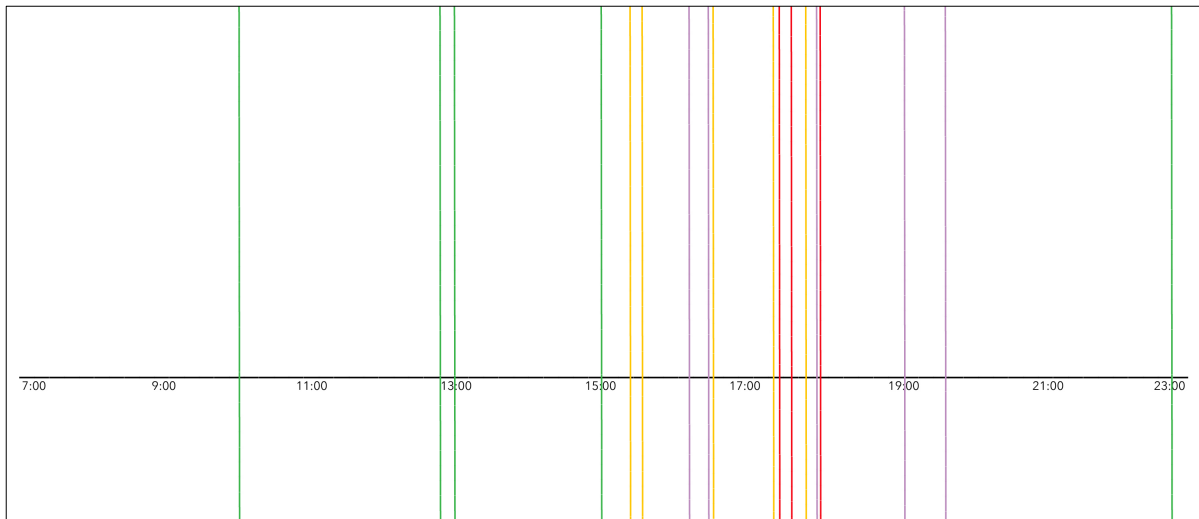
Kuva 10. 10.04.2015

Kuvassa 10 havaitaan selkeästi tihentymä klo 18–19. Tähän sijoittuu neljän eri henkilön useampi EDA-nousu, ja voidaankin päätellä niiden liittyvän toisiinsa, vaikka tapahtumaa tälle päivälle ei ole merkitty.



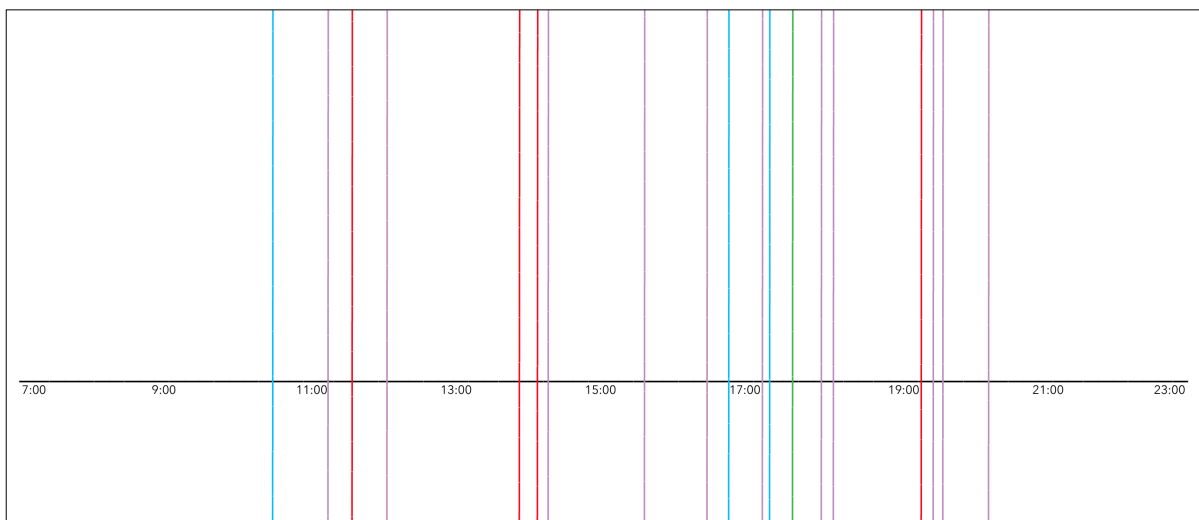
Kuva 11. 11.04.2015

Kuvassa 11 esitetään kolmen henkilön EDA-nousujen alkamisajat. Suurta yhteneväisyyttä ei kaikkien kesken havaita, mutta ennen klo 16 sekä klo 17 jälkeen kahden eri henkilön nousut ajoittuvat samoin. Eri henkilöiltä mitatut päivän EDA-nousut sen sijaan ajoittuvat pääosin parin tunnin sisälle kullakin.



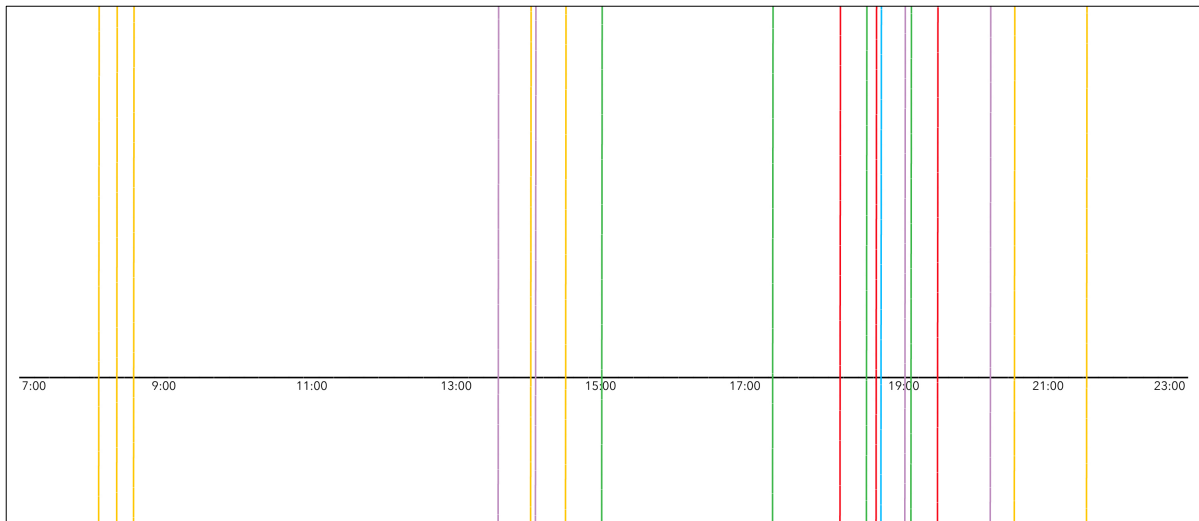
Kuva 12. 13.04.2015

Kuvassa 12 voidaan nähdä selkein tihentymä klo 17 jälkeen. Huomioinnin arvoista on, että tälle päivälle merkitty tapahtuma, potilaan D leposide-eristys, on merkitty alkavaksi klo 16:15. Tapahtuman alkaessa vain kahden henkilön EDA on kohonnut. Useampi näyttäisi reagoivan samanaikaisesti vasta klo 17:15 alkaen.



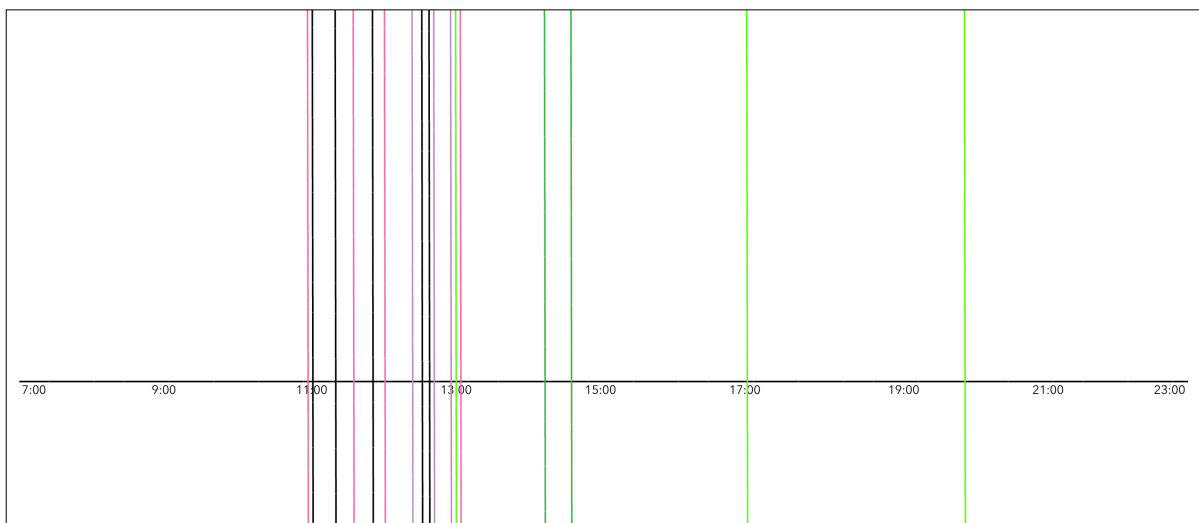
Kuva 13. 14.04.2015

Kuvasta 13 ei pysty juurikaan havaitsemaan selkeästi usean henkilön samanaikaisia EDA-nousuja, vaikkakin n. klo 14:00, 17:15 sekä 19:15 on kahden henkilön samanaikaiset nousut. Potilaan B kiinnipidon ajankohtaan, klo 12:00 alkaen, ei sijoitu kuin kyseisen nuoren EDA-vaste. EDA-nousut kuitenkin ajoittuvat pääasiassa iltapäivään, kuten kaikissa aikaisemmissakin kuvissa.



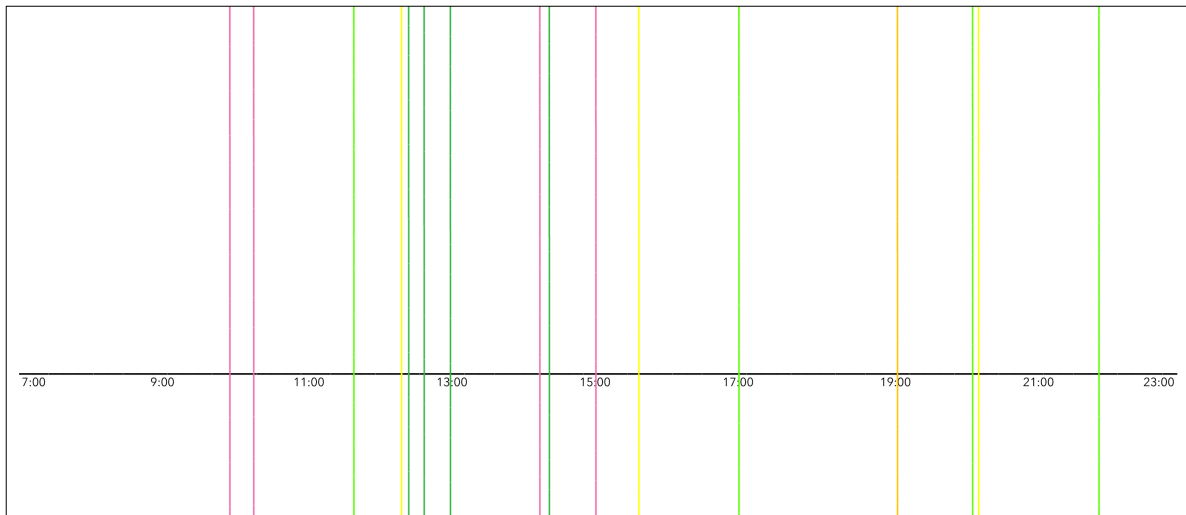
Kuva 14. 15.04.2015

Kuvassa 14 havaitaan tihentymä n. klo 18:00–19:30, tähän sijoittuu molemmat päivän tapahtumat: Potilaiden A ja B kiinnipito sekä turvamatto. Kuvassa on havaittavissa muilta osin hyvin vähän samanaikaisia EDA-nousuja. Yksittäisiä nousuja on kuitenkin melko runsaasti.



Kuva 15. 22.04.2015

Kuvassa 15 havaitaan selkeä tihentymä klo 11-13. Tälle ajalle sijoittuu neljän eri henkilön EDA-nousuja melko lähekkäin, vaikka päivälle ei oltu merkitty tapahtumia.



Kuva 16. 25.04.2015

Kuvan 16 EDA-nousut ovat varsin hajaantuneesti sijoittuneet päivän mittaan. Vain muutamia samaan ajankohtaan sijoittuvia nousuja on nähtävissä ja nämäkin käsittävät vain kaksi henkilöä. Tällaisia nousuja on n. klo 12:15, 14:15 sekä 20:00. Päivän kaksi tapahtumaa, potilaiden E ja F kiinnipito sekä turvamatto, sijoittuvat kellonaikoihin 11:30-12:15 sekä 19:15-20:30.

4.4 Yhteenveto

4.4.1 Tapahtuma-ajan EDA

Kuvia 2–8 tarkastelemalla nähdään kaikista oletetuista läsnäolijoista tapahtuma-aikaista EDA-nousua kahdellatoista, eli 42,6%:lla. Ennakoivaa nousua havaitaan sen sijaan 39,3%:lla. Nuorilla, joihin toimenpiteet kulloinkin ovat kohdistuneet, tapahtuman aikaista nousua voidaan havaita kaikilla. Ennakoivaa nousua tilanteisiin liittyen nähdään 33,3%:lla näistä nuorista.

4.4.2 EDA-nousujen lukumäärä

EDA-nousujen lukumäärä päivän aikana ei näytä ennakoivan päivän tapahtumaa. Nousuja ei ole keskimääräisesti poikkeavan paljon tapahtumiin osallisina olleilla nuorilla tapahtumapäivinä. Myöskään kaikilta paikallaolijoilta mitattujen EDA-nousujen lukumäärä ei näytä olevan yhteydessä päivän tapahtumiin.

4.4.3 EDA-nousujen ajoittuminen

EDA-nousujen ajoittumista voidaan tarkastella kuvista 9–16. Tapahtuma-aikoina useamman kuin yhden henkilön EDA on kohonnut 85,7%:ssa tapahtumista sen aikana, sekä noin tunti ennen tai jälkeen. EDA-nousujen sijoittuminen kuvissa 9–16 antaa viitteitä siitä, että yksittäisten henkilöiden EDA-nousut olisivat sijoittuneet toisinaan lähekkäin ryppääksi melko lyhyelle aikavälille, noin 1–2:n tunnin ajalle. Tapahtumia, joita ennakoi monta siihen osallisena olleen nuoren EDA-nousua, on kaikkiaan 50% kaikista tapahtumista, eli kolme kuudesta. Myös muina päivinä esiintyy EDA-vasteita, jotka voidaan katsoa liittyvän toisiinsa, sillä ne asettuvat usealla henkilöllä samoihin aikoihin.

5. POHDINTA

Tämän tutkimuksen tavoitteena oli ennen kaikkea osoittaa, että Empatica-rannekkeet toimivat, mittaavat oikeaa dataa sekä saada tukea alkuperäiselle hypoteesille. Tutkimuksen vahvuutena oli mittausten suorittaminen sekä potilailta että henkilökunnalta arkipäivän tilanteissa, ei laboratorio-olosuhteissa, kuten useissa aiemmissa vastaavanlaisissa EDA:a hyödyntävissä tutkimuksissa (Schmidt ym. 1985, Schneider ym. 2015, jne.). Tulokset osoittivat rannekkeiden toimivan tarkoituksessaan ja ranteesta mitattavan EDA:n olevan varsin käyttökelpoinen tapa mitata sympaattisen hermoston aktivaatiota. Jotta tulokset voitaisiin todeta merkityksellisiksi, tai niistä voitaisiin kerätä kliinisesti merkittävää tietoa,

olisi aineiston koon oltava huomattavasti suurempi ja sen analysointiin käytettävät keinot tarkempia. Näihin seikkoihin keskitytään mahdollisesti myöhemmissä tutkimuksissa.

5.1 Aggressionhallinta EDA:a hyödyntäen

Voimakkaiden emootioiden, esimerkiksi aggression, hallinnassa suppression on todettu olevan heikko tapa käsitellä tunteita (Gross ym., 1993). Rangaistuksen ilmapiiri sekä pakko ovat päinvastoin aggressiota ruokkivia elementtejä, sillä ne perustuvat emootioiden tukahduttamiseen, ei tunteiden todelliseen hallintaan (Nezlek ym., 2008). EVA-yksiköissä pyritäänkin kehittämään aggressionhallintaa sisäisiä keinoja käyttäen terapian avulla (Kaltiala-Heino ym., 2004). Aggressionhallinnassa oleellista on, että tilanteet voidaan ennakoida, jotta toimenpiteet väkivallan ja aggression ehkäisemiseksi voidaan aloittaa hyvissä ajoin. Tämän tutkimuksen tuloksista saadaan viitteitä siitä, että mahdollisesti ainakin osa uhkaavista tilanteista voitaisiin de-eskaloida seuraamalla nuorten EDA:a jatkuvasti. Aggressionpurkauksia ennakoi puolella tapahtumista useita SC-vasteita sekä tapahtumaa edeltävän 30 min ajalta puolella voidaan havaita lisäksi EDA-nousua. Myös vajaa puolet muista läsnäolijoista reagoi tilanteeseen hieman etukäteen. Jokaisessa väliintulossa nuorilla on nähtävissä SC-vaste, mikä vaikuttaa lupaavalta jatkotutkimusta ja EDA:n seurannan kliinistä hyötykäyttöä ajatellen. Aiemmissä tutkimuksissa on havaittu, että ennakoiva nousu voi alkaa jopa yli tunnin ennen hallitsematonta aggressiota (Kuijpers ym., 2010). Jos ennakoivat merkit pystyttäisiin havaitsemaan EDA:n seurannan avulla, aggressiokohtaus voisi kenties jäädä kehittymättä.

5.2 Tilanteiden evaluaatio ryhmän jäsenten EDA:a hyödyntäen

Tapahtumapäivinä EDA-nousujen sijoittuminen usealla ihmisellä samaan ajankohtaan kielii ulospäin suuntautuneesta aggressiosta sekä siitä, että muut läsnäolijat ovat reagoineet tilanteeseen. Antisosiaaliset ja psykopaattiset mielenterveyden häiriöt ja niihin liittyvä väkivalta mielletään usein kyvyttömyydeksi tuntea empatiaa (Herpertz ym., 2001). Joissain

tutkimuksissa on kuitenkin havaittu, että esimerkiksi psykopaateilla on kyky samaistua joihinkin tunnetiloihin (Lishner ym., 2012; Domes ym., 2013), joskin se on heikempi kuin psyykkisesti terveillä (Sommer ym., 2006). Kyky samaistua muiden negatiivisiin tunnetiloihin on antisosiaalisesta persoonallisuushäiriöstä kärsivillä tutkimusten mukaan heikompaa kuin positiivisten tunteiden kokeminen (Brook ym., 2013). Tämä tutkimus puolestaan antaa viitteitä siitä, että muidenkin läsnäolijoiden sympaattinen hermosto aktivoituu ainakin osassa uhkaavista tilanteista; niin hoitohenkilökunnan, kuin muiden ryhmän potilaiden. Lähes päivittäin havaittavien, todennäköisesti toisiinsa liittyvien EDA-nousujen lisäksi 85,7%:iin tapahtumista liittyy useamman kuin yhden henkilön SC-vaste. Tämän perusteella aktiivisuusrannekkeita hyödyntämällä ja koko ryhmää seuraamalla voitaisiin analysoida tilanteiden kehittymistä sekä ryhmän vaikutusta aggressiokohtausten synnyssä ja tilanteiden ratkaisussa.

Mahdollisesti tätä pilottia jatkava tutkimus voi antaa lisää apuvälineitä nuorten hoitoon ja heidän omaan aggressionhallintaansa, sillä aktiivisuusrannekkeilla ja niiden kanssa käytettävillä älypuhelinapplikaatioilla voidaan saada reaaliaikaista tietoa käyttäjän EDA-muutoksista (Kuijpers ym., 2010). Tunnistamalla aggressiopurkauksia edeltäviä EDA-nousuja, hoitohenkilökunta voisi lisäksi kannustaa nuorta saavuttamaan kontrollin ennen kuin näkyvää muutosta tämän käytöksessä on vielä havaittavissa. Sen lisäksi, että nuorten EDA-tasojen seuraamalla heidän aggressiokohtauksiaan voidaan yrittää hallita, myös hoitohenkilökunnan EDA-nousuja tarkastelemalla voidaan kenties ehkäistä työperäistä stressiä selvittämällä tarkemmin, mihin tilanteisiin heidän EDA-nousunsa liittyvät.

6. TUTKIMUKSEN ONGELMAT

6.1 Virheet mittaustuloksissa

Tutkimuksessa on pilottiluonteensa vuoksi joitakin merkittäviä rajoitteita.

Hoitohenkilökuntaa pyydettiin kirjaamaan ylös EVA-yksikön kunkin päivän tapahtumat, niiden alku- ja päättymiskellonajat sekä jokaiselle potilaalle kirjainlyhenne ja rannekkeen numero identifiointia varten. Tulosten tutkimista hankaloitti oleellisesti se, että rannekkeet olivat päällä satunnaisesti vuorokaudenajasta riippumatta ja saattoivat päivittäin olla eri nuorella tai henkilökunnan jäsenellä. Tutkittava aineisto supistui tämän vuoksi datan käsittelyn edetessä, jolloin koko vajaan kuukauden mittaista seuranta ei suoritettu kellekään osallistujalle. Lisäksi yöllä mitattu aineisto on tämän tutkimuksen kannalta melko merkityksetöntä, joten yömittaukset vähensivät osaltaan datan määrää. Näin pienelle aineistolle ei myöskään voitu suorittaa tilastollista käsittelyä.

Oletuksena on, että hoitohenkilökunta ei ole käyttänyt rannekeita esimerkiksi vapaa-ajallaan, vaan vain vuorossa ollessaan. Tästä ei ole kirjanpidon puitteissa varmuutta. Nuoret ja hoitohenkilökunta eivät myöskään olleet kaikella varmuudella jatkuvasti samoissa tiloissa. Tutkimuksessa lähtökohtana on, että samaan aikaan mitatut tulokset ovat vertailtavissa ja suhteuttavissa tilanteeseen. Näin ei kuitenkaan ole, jos esimerkiksi vain tapahtumaan osallistunut nuori ja häntä hoitava henkilökunta ovat tapahtumapaikalla ja muut mitattavat eivät edes tiedä tilanteesta.

6.2 Laitteistosta ja tulkinnasta aiheutuvat virheet

EDA:an vaikuttaa ulkoiset tekijät huomattavan paljon, esimerkiksi lämpö, liikunta, lääkkeet ja ilmankosteus. Lisäksi ranteen palmaaripuolelle sijoitetut elektrodit eivät anna yhtä tarkkoja tuloksia, kuin esimerkiksi sormiin sijoitetut. Tärkeää mittauksen onnistumisen kannalta on, että ranneke on oikean kokoinen ja se ei esimerkiksi kastu tai ole liian löysällä. Nuorilla erinäiset mielenterveyden häiriöt saattavat aiheuttaa tilanteen, jossa EDA-vaste ei ole oletetunlainen tilanteeseen nähden: vaste on vaimentunut, sitä ei ole ollenkaan tai se on poikkeuksellisen voimakas. Samoin hoitohenkilökunnan vasteet saattavat olla vaimenneita. Tämä vaikeutti tulosten johdonmukaista tulkintaa.

Yhden tapahtuman aikana nuori irrotti itse rannekkeensa, ja rannekkeiden käynnistymiseen sekä päällä pysymiseen liittyvät ongelmat olivat tuottaneet myös viallisia mittauksia. Vasteet ja niiden lukumäärä on laskettu vähintään n. 0,5 μ S piikkimäisestä, muusta käyrästä erottuvasta noususta. Artefaktat sekä kesken päivää katkenneet tallenteet vääristävät vasteiden absoluuttista määrää ja siten tulosten tarkkuutta. Lisäksi tapahtuma-aikoina mitatut SCR:t tasoittuvat esitetyissä keskimääräisissä kuvaajissa, jolloin nousuksi on tulkittu edellisestä aikapisteestä vähintään 0,1 μ S kohoava arvo. Tämä ei aina vastaa todellista tilannetta, vaikka tulkinnassa onkin pyritty huomioimaan tilannetta edeltävät vasteet myös todellisesta EDA-käyrästä.

7. KIRJALLISUUTTA

- Antonius D., Fuchs L., Herbert F., Kwon J., Fried J. L., Burton P. R., Straka T., Levin Z., Caligor E. & Malaspina D. (2010). Psychiatric assessment of aggressive patients: a violent attack on a resident. *Am J Psychiatry*. 2010 Mar; 167(3): 253-9
- Asahina M., Suzuki A., Mori M., Kanesaka T. & Hattori T. (2003). Emotional sweating response in a patient with bilateral amygdala damage. *Int J Psychophysiol*. 2003 Jan; 47(1): 87-93
- Asahina M., Poudel A. & Hirano S. (2015). Sweating on the palm and sole: physiological and clinical relevance. *Clin Auton Res*. 2015 Jun; 25(3): 153-9
- Bandstra E. S., Morrow C. E., Mansoor E. & Accornero V. H. (2010). Prenatal drug exposure: infant and toddler outcomes. *J Addict Dis*. 2010 Apr; 29(2): 245-58.
- Barker E. D., Tremblay R. E., Nagin D. S., Vitaro F. & Lacourse E. (2006). Development of male proactive and reactive physical aggression during adolescence. *J Child Psychol Psychiatry*. 2006 Aug; 47(8): 783-90.
- Bezdjian S., Tuvblad C., Raine A. & Baker L. A. (2011). The genetic and environmental covariation among psychopathic personality traits, and reactive and proactive aggression in childhood. *Child Dev*. 2011 Jul-Aug; 82(4): 1267-81
- Boettger S., Puta C., Yeragani V. K., Donath L., Müller H. J., Gabriel H. H. & Bär K. J. (2010). Heart rate variability, QT variability, and electrodermal activity during exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 2010 Mar; 42(3): 443-8
- Boron W. & Boulpaep E. L. (2012). *Medical physiology: A cellular and molecular approach*, 2. ed. Philadelphia (Pa.) : Saunders Elsevier, cop. 2012. s. 351-370
- Boucsein W. (2012). *Electrodermal activity*, 2. ed. New York : Springer, cop. 2012
- Brendgen M., Vitaro F., Boivin M., Dionne G. & Périusse D. (2006). Examining genetic and environmental effects on reactive versus proactive aggression. *Dev Psychol*. 2006 Nov; 42(6): 1299-312
- Brodsky B. S., Oquendo M., Ellis S. P., Haas G. L., Malone K. M. & Mann J.J. (2001). The relationship of childhood abuse to impulsivity and suicidal behavior in adults with major depression. *Am J Psychiatry*. 2001 Nov; 158(11): 1871-7.

- Brook M. & Kosson D. S. (2013). Impaired cognitive empathy in criminal psychopathy: evidence from a laboratory measure of empathic accuracy. *J Abnorm Psychol.* 2013 Feb; 122(1): 156-66
- Brown R., James C., Henderson L. A. & Macefield V. G. (2012). Autonomic markers of emotional processing: skin sympathetic nerve activity in humans during exposure to emotionally charged images. *Front Physiol.* 2012 Oct 1; 3: 394
- Caspi A. & Moffitt T. E. (2006). Gene–environment interactions in psychiatry: joining forces with neuroscience. *Nature Reviews Neuroscience* 7, 583-590 (July 2006).
- Cima M., Smeets T. & Jelicic M. (2007). Self-reported trauma, cortisol levels, and aggression in psychopathic and non-psychopathic prison inmates. *Biol Psychol.* 2008 Apr; 78(1): 75-86
- Connor D. F., Steingard R. J., Cunningham J. A., Anderson J. J. & Melloni R. H. Jr. (2004). Proactive and reactive aggression in referred children and adolescents. *Am J Orthopsychiatry.* 2004 Apr; 74(2): 129-36
- Coverdale J., Gale C., Weeks S. & Turbott S. (2001). A survey of threats and violent acts by patients against training physicians. *Med Educ.* 2001 Feb; 35(2): 154-9
- Crick N. R. & Dodge K. A. (1996). Social information-processing mechanisms in reactive and proactive aggression. *Child Dev.* 1996 Jun; 67(3): 993-1002
- Critchley H. D. (2002). Electrodermal Responses: What Happens in the Brain. *NEUROSCIENTIST* 8(2): 132–142, 2002
- Dean A. J., Gibbon P, McDermott B. M., Davidson T. & Scott J. (2010). Exposure to aggression and the impact on staff in a child and adolescent inpatient unit. *Arch Psychiatr Nurs.* 2010 Feb; 24(1): 15-26
- De Barros D.M. & De Pádua Serafim A. (2008). Association between personality disorder and violent behavior pattern. *Forensic Sci Int.* 2008 Jul 18; 179(1): 19-22
- Dodge K. A., Lochman J. E., Harnish J. D., Bates J. E., Pettit G. S. (1997). Reactive and proactive aggression in school children and psychiatrically impaired chronically assaultive youth. *J Abnorm Psychol.* 1997 Feb; 106(1): 37-51
- Dodge K. A. & Pettit G. S. (2003). A Biopsychosocial Model of the Development of Chronic Conduct Problems in Adolescence. *Dev Psychol.* 2003 March ; 39(2): 349–371.

- Domes G., Hollerbach P., Vohs K., Mokros A. & Habermeyer E. (2013). Emotional empathy and psychopathy in offenders: an experimental study. *J Pers Disord.* 2013 Feb;27(1):67-84
- Ebeling H. & Nurkkala H. (2002). Children and adolescents with developmental disorders and violence. *Int J Circumpolar Health.* 2002; 61 Suppl 2: 51-60
- Erath S. A., El-Sheikh M., Hinnant J. B. & Cummings E. M. (2011). Skin conductance level reactivity moderates the association between harsh parenting and growth in child externalizing behavior. *Dev Psychol.* 2011 May; 47(3): 693-706.
- Farrington D. P. & Loeber R. (2000). Epidemiology of juvenile violence. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* 2000 Oct; 9(4): 733-48
- Gao Y., Tuvblad C., Schell A., Baker L. & Raine A. (2015). Skin conductance fear conditioning impairments and aggression: a longitudinal study. *Psychophysiology.* 2015 Feb; 52(2): 288-95
- Gaysina D., Fergusson D. M., Lave L. D., Horwood J., Reiss D., Shaw D. S., Elam K. K., Natsuaki N. M., Neiderhiser J. M. & Harold G. T. (2013). Maternal smoking during pregnancy and offspring conduct problems: evidence from 3 independent genetically sensitive research designs. *JAMA Psychiatry.* 2013 Sep; 70(9): 956-63.
- Grapperon J., Pignol A. C. & Vion-Dury J. (2012). The measurement of electrodermal activity. *Encephale.* 2012 Apr; 38(2): 149-55
- Green J., Kroll L., Imrie D., Frances F. M., Begum K., Harrison L. & Ansor R. (2001). Health gain and outcome predictors during inpatient and related day treatment in child and adolescent psychiatry. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2001 Mar; 40(3): 325-32
- Green J., Jacobs B., Beecham J., Dunn G., Kroll L., Tobias C. & Briskman J. (2007). Inpatient treatment in child and adolescent psychiatry--a prospective study of health gain and costs. *J Child Psychol Psychiatry.* 2007 Dec; 48(12): 1259-6
- Habecker H. A. & Landis S. C. (1994). Noradrenergic regulation of cholinergic differentiation. *Science.* 1994 Jun 10; 264(5165): 1602-4
- Habecker B. A., Tresser S. J., Rao M. S., Landis S. C. (1995). Production of sweat gland cholinergic differentiation factor depends on innervation. *Dev Biol.* 1995 Jan; 167(1): 307-16

- Haller J., Makara G. B. & Kruk M. R. (1998). Catecholaminergic involvement in the control of aggression: hormones, the peripheral sympathetic, and central noradrenergic systems. *Neurosci Biobehav Rev.* 1998; 22(1): 85-97
- Harker M. (2012). Psychological Sweating: A Systematic Review Focused on Aetiology and Cutaneous Response. *Skin Pharmacol Physiol* 2013; 26: 92–100
- Herpertz S. C., Werth U., Lukas G., Qunaibi M., Schuerkens A., Kunert H. J., Flesch M., Mueller-Isberner R., Osterheider M. & Sass H. (2001). Emotion in criminal offenders with psychopathy and borderline personality disorder. *Arch Gen Psychiatry.* 2001 Aug; 58(8): 737-45
- Hibbeln J. R., Ferguson T. A. & Blasbalg T. A. (2006). Omega-3 fatty acid deficiencies in neurodevelopment, aggression and autonomic dysregulation: opportunities for intervention. *Int Rev Psychiatry.* 2006 Apr; 18(2): 107-18
- Hintikka U. (2007). Väitöskirja: Changes in adolescents' cognitive and psychosocial functioning and self-image during psychiatric inpatient treatment. Kuopion yliopisto.
- Hodgins S., Alderton J., Cree A., Aboud A. & Mak T. (2007). Aggressive behaviour, victimization and crime among severely mentally ill patients requiring hospitalisation. *Br J Psychiatry.* 2007 Oct; 191: 343-50.
- Hubbart J. A., Smithmyer C. M., Ramsden S. R., Parker E. H., Flanagan K. D., Dearing K. F., Relyea N. & Simons N. F. (2002). Observational, physiological, and self-report measures of children's anger: relations to reactive versus proactive aggression. *Child Dev.* 2002 Jul-Aug; 73(4): 1101-18
- Hubbart J. A., McAuliffe M. D., Morrow M. T. & Romano L. J. (2010). Reactive and proactive aggression in childhood and adolescence: precursors, outcomes, processes, experiences, and measurement. *J Pers.* 2010 Feb; 78(1): 95-118
- Huesmann L. R., Eron L. D. & Yarmel P. W. (1987). Intellectual functioning and aggression. *J Pers Soc Psychol.* 1987 Jan; 52(1): 232-40.
- Irwin A. (2006). The nurse's role in the management of aggression. *Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing*, 2006, 13, 309–318
- Kaltiala-Heino R., Työläjärvä M., Kahila K., Niemi S. & Pilli M. (2004). Vaativien kiihtymys-tilanteiden evaluointi ja aggressionhallinnan parantaminen psykiatrisella osastolla. *Suomen Lääkärilehti* 42/2004 vsk 59 s. 4017-4021
- Kaltiala-Heino R., Työläjärvä M., Selander M. & Kahila K. (2005).

Erityisen vaikeahoitoisten alaikäisten psykiatrinen tutkimus- ja hoitoyksikkö; EVA:n ensimmäiset puolitoista vuotta. Suomen Lääkärilehti 5/2005 vsk 60, s. 569-572

Kaltiala-Heino R., Ritakallio M. & Lindberg N. (2008), Nuorten mielenterveyden häiriöt ja väkivaltainen käyttäytyminen. Suomen Lääkärilehti vol. 63, no. 49: s. 4321-4329

Kempes M., Matthys W., De Vries H. & Van Engeland H. (2004)
Reactive and Proactive Aggression in Children: A Review of Theory, Findings and the Relevance for Child and Adolescent Psychiatry. Eur Child Adolesc Psychiatry (2005) 14: 11–19.

Kolla N. J., Malcom C., Attard S., Arenovich T., Blackwood N. & Hodgins S. (2013).
Childhood maltreatment and aggressive behaviour in violent offenders with psychopathy. Can J Psychiatry. 2013 Aug; 58(8): 487-94

Koolen S., Poorthuis A. & Van Aken M. A. (2012). Cognitive Distortions and Self-Regulatory Personality Traits Associated with Proactive and Reactive Aggression in Early Adolescence. Cognit Ther Res. 2012 Dec; 36(6): 776-787

Kuijpers E., Nijman H., Bongers I. M. B., Lubberding M. & Ouwerkerk M. (2011). Can Mobile Skin Conductance Assessment Be Helpful in Signalling Imminent Inpatient Aggression? Acta Neuropsychiatrica 2012: 24: 56-59

Lindh B. & Hökfelt T. (1990). Structural and functional aspects of acetylcholine peptide coexistence in the autonomic nervous system. Prog Brain Res. 1990; 84: 175-91

Lishner D. A., Vitacco M. J., Hong P. Y., Mosley J., Miska K. & Stocks E. L. (2012). Evaluating the relation between psychopathy and affective empathy: two preliminary studies. Int J Offender Ther Comp Criminol. 2012 Dec; 56(8): 1161-81

Liu J. & Raine A. (2006). The effect of childhood malnutrition on externalizing behavior. Curr Opin Pediatr. 2006 Oct; 18(5): 565-70

Lopez-Duran N. L., Olson S. L., Hajal N. J., Felt B. T. & Vazquez B. T. (2009). Hypothalamic pituitary adrenal axis functioning in reactive and proactive aggression in children. J Abnorm Child Psychol. 2009 Feb; 37(2): 169-82

Lorber M. F. (2004). Psychophysiology of Aggression, Psychopathy, and Conduct Problems: A Meta-Analysis. Psychological Bulletin, Vol 130(4), Jul 2004, s. 531-552.

Lönnqvist J., Marttunen M., Henriksson M. & Partonen T. (2014). Psykiatria, Nuorisopsykiatria, Duodecim.
Internetaineisto: <http://www.oppiportti.fi/op/opk04497>

- Manninen M. (2013). Väitöskirja: Koulukotiin sijoitettujen nuorten psykiatrinen oirekuva ja ennuste, s. 25. Terveystieteiden tutkimuskeskus.
- Marttunen M., Kataja H., Henttonen A., Hokkanen T., Tuominen T. & Ebeling H. (2004). Hyötykö käytöshäiriöinen nuori nuorisopsykiatrisesta osastohoidosta? Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim. 2004; 120(1): 43-49
- Mattejat F., Hirt B. R., Wilken J., Schmidt M. H. & Remschmidt H. (2001). Efficacy of inpatient and home treatment in psychiatrically disturbed children and adolescents. Follow-up assessment of the results of a controlled treatment study. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2001; 10 Suppl 1: 171-9
- Maughan B., Taylor A., Caspi A. & Moffit T. E. (2004). Prenatal smoking and early childhood conduct problems: testing genetic and environmental explanations of the association. Arch Gen Psychiatry. 2004 Aug; 61 (8): 836-43
- McKenna B. G., Poole S. J., Smith N. A., Coverdale J. H. & Gale C. K. (2003). A survey of threats and violent behaviour by patients against registered nurses in their first year of practice. Int J Ment Health Nurs. 2003 Mar; 12(1): 56-63
- Merrick J. & Sher L. (2013). Health, Medicine and Human Development : Adolescent Psychiatry : A Contemporary Perspective for Health Professionals. s. 7-8. Walter de Gruyter
- Muñoz L. C., Frick P. J., Kimonis E. R. & Aucoin K. J. (2007). Types of Aggression, Responsiveness to Provocation, and Callous-unemotional Traits in Detained Adolescents. J Abnorm Child Psychol (2008) 36: 15–28
- Needleman H. L., Riess J. A., Tobin M. J., Biesecker G. E. & Greenhouse J. B. (1996). Bone lead levels and delinquent behavior. JAMA. 1996 Feb 7; 275(5): 363-9.
- Neugebauer R., Hoek H. W. & Susser E. (1999). Prenatal exposure to wartime famine and development of antisocial personality disorder in early adulthood. JAMA. 1999 Aug 4; 282(5): 455-62.
- Nezlek J. B. & Kuppens P. (2008). Regulating positive and negative emotions in daily life. J Pers. 2008 Jun; 76(3): 561-80
- Owen C., Tarantello C., Jones M. & Tennant C. (1998). Violence and aggression in psychiatric units. Psychiatr Serv. 1998 Nov; 49(11): 1452-7.
- Pardini D. A., Raine A., Erickson K. & Loeber R. (2014). Lower amygdala volume in men is associated with childhood aggression, early psychopathic traits, and future violence. Biol Psychiatry. 2014 Jan 1;75(1):73-80

- Paulus M. P. (2007). Decision-Making Dysfunctions in Psychiatry—Altered Homeostatic Processing? *Science* 26 October 2007: Vol. 318 no. 5850 pp. 602-606
- Poh M.-Z., Swenson N. C. & Picard R. W. (2010). A Wearable Sensor for Unobtrusive, Long-Term Assessment of Electrodermal Activity. *IEEE Transactions of Biomedical Engineering*, 2010, Vol. 57, No. 5: s. 1243-1252
- Pylkkänen K. (2004). Nuorten psykiatristen hoitoketjujen ongelmat. *Suomen Lääkärilehti* 33/2004 vsk 59 s. 2941-2947
- Rantakallio P., Läärä E., Isohanni M. & Moilanen I. (1992). Maternal smoking during pregnancy and delinquency of the offspring: an association without causation? *Int J Epidemiol.* 1992 Dec; 21(6): 1106-13
- Raine A., Lencz T., Bihle S., LaCasse L. & Colletti P. (2000). Reduced prefrontal gray matter volume and reduced autonomic activity in antisocial personality disorder. *Arch Gen Psychiatry.* 2000 Feb;57(2):119-27; discussion 128-9
- Raine A. (2002). Annotation: the role of prefrontal deficits, low autonomic arousal, and early health factors in the development of antisocial and aggressive behavior in children. *J Child Psychol Psychiatry.* 2002 May; 43(4): 417-34
- Raine A., Dodge K., Loeber R., Gatzke-Kopp L., Lynam D., Reynolds C., Stouthamer-Loeber M. & Liu J. (2006). The Reactive-Proactive Aggression Questionnaire: Differential Correlates of Reactive and Proactive Aggression in Adolescent Boys. *Aggress Behav.* 2006 Apr 1; 32(2): 159-171
- Raine A., Fung A. L., Portnoy J., Choy O., Spring V. L. (2014). Low heart rate as a risk factor for child and adolescent proactive aggressive and impulsive psychopathic behavior. *Aggress Behav.* 2014 Jul-Aug;40(4):290-9
- Reznik M. (1996). Review: Structure and functions of the cutaneous nervous system. *Pathol Biol (Paris).* 1996 Dec; 44(10): 831-7
- Riedl B., Nischik M., Birklein F., Neundörfer B. & Handwerker H. O. (1998). Spatial extension of sudomotor axon reflex sweating in human skin. *J Auton Nerv Syst.* 1998 Apr 30; 69(2-3): 83-8
- Riley W. T., Treiber F. A. & Woods M. G. (1989). Anger and hostility in depression. *J Nerv Ment Dis.* 1989 Nov; 177(11): 668-74
- Rintahaka P. (2007). Nuorten neuropsykiatriset häiriöt : ADHD, Aspergerin oireyhtymä ja unihäiriöt. *Duodecim*, vol. 123 no. 2 s. 215-222. Teema: Nuorisolääketiede

- Rosell D. R. & Siever L. J. (2015). The neurobiology of aggression and violence. *CNS Spectrums / FirstView Article / May 2015*, pp 1 - 26. Link to this article: http://journals.cambridge.org/abstract_S109285291500019X
- Ross M. H. & Pawlina W. (2011). *Histology: A text and atlas with correlated cell and molecular biology*, 6. ed. Philadelphia : Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins, cop. 2011. s. 507-510
- Ruiz-Robledillo N., González-Bono E. & Moya-Albiol L. (2014). Lack of institutional support entails disruption in cortisol awakening response in caregivers of people with high-functioning autism. *J Health Psychol.* 2014 Dec;19(12):1586-96
- Ruiz-Robledillo N. & Moya-Albiol L. (2015). Lower electrodermal activity to acute stress in caregivers of people with autism spectrum disorder: an adaptive habituation to stress. *J Autism Dev Disord.* 2015 Feb;45(2):576-88
- Räsänen P., Hakko H., Isohanni M., Hodgins S., Järvelin M. R. & Tiihonen J. (1999). Maternal smoking during pregnancy and risk of criminal behavior among adult male offspring in the Northern Finland 1966 Birth Cohort. *Am J Psychiatry.* 1999 Jun; 156(6): 857-62
- Saga K. (2002) Structure and function of human sweat glands studied with histochemistry and cytochemistry. *Prog Histochem Cytochem* 2002; 37: 323-386.
- Sato K. & Sato F. (1981). Role of calcium in cholinergic and adrenergic mechanisms of eccrine sweat secretion. *Am J Physiol.* 1981 Sep; 241(3): C113-20
- Scarpa A. & Raine A. (1997). Psychophysiology of anger and violent behavior. *Psychiatr Clin North Am.* 1997 Jun; 20(2): 375-94
- Schmidt K., Solanto M. V. & Bridger W. H. (1985). Electrodermal activity of undersocialized aggressive children: a pilot study. *J Child Psychol Psychiatry.* 1985 Jul; 26(4): 653-60
- Schmidt M. H., Lay B., Göpel C., Naab S. & Blanz B. (2006). Home treatment for children and adolescents with psychiatric disorders. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2006 Aug; 15(5): 265-76
- Schneider I., Regenbogen C., Kohn N., Zepf F. D., Bubenzer-Busch S., Schneider F., Gur R. C. & Habel U. (2015). Reduced Responsiveness to Social Provocation in Autism Spectrum Disorder. *Autism Res.* 2015 Jun; 8(3): 297-306
- Schwartz T. L. & Park T. L. (1999). Assaults by patients on psychiatric residents: a survey and training recommendations. *Psychiatr Serv.* 1999 Mar; 50(3): 381-3.

- Seppä M. (2007). Nuorisopsykiatrisia palveluita saa yhä harvempi Neljännes 13–22-vuotiaista rajattu palveluiden ulkopuolelle, niihin oikeutetut pääsevät hoitoon entistä helpommin. *Suomen Lääkärilehti* 46/2007 vsk 62 s. 4348 - 4349
- Sequeira H., Hot P., Silvert L. & Delplanque S. (2009). Electrical autonomic correlates of emotion. *International Journal of Psychophysiology* 71 (2009) 50–56.
- Skripkauskaite S., Hawk S. T., Branje S. J., Koot H. M., Van Lier P. A. & Meeus W. (2015). Reactive and proactive aggression: Differential links with emotion regulation difficulties, maternal criticism in adolescence. *Aggress Behav.* 2015 Mar 3. doi: 10.1002/ab.21583
- Sommer M., Hajak K., Döhl K., Schwerdtner J., Meinhardt J. & Müller J. L. (2006). Integration of emotion and cognition in patients with psychopathy. *Prog Brain Res.* 2006;156:457-66
- STM (2015). Sosiaali- ja terveydenhuollon monikanavarahoituksen purkamisen vaihtoehtoja koskeva selvitys. Raportteja ja muistioita (STM): 2015:19
- Stone T., McMillan M., Hazelton M. & Clayton E. H. (2011). Wounding words: swearing and verbal aggression in an inpatient setting. *Perspect Psychiatr Care.* 2011 Oct; 47(4): 194-203
- Swadi H. & Bobier B. (2005). Hospital admission in adolescents with acute psychiatric disorder: how long should it be? *Australas Psychiatry.* 2005 Jun; 13(2): 165-8
- Todd G., Gordon C. J., Groeller H. & Taylor N. A. (2014). Does intramuscular thermal feedback modulate eccrine sweating in exercising humans? *Acta Physiol (Oxf).* 2014 Sep; 212(1): 86-96
- Tronstad C., Gjein C. E., Grimnes S., Martinsen Ø. G., Krogstad A. L. & Fosse E. (2008). Electrical measurement of sweat activity. *Physiol Meas.* 2008 Jun; 29(6): S407-15
- Tuvblad C., Raine A., Zheng M. & Baker L. A. (2009). Genetic and environmental stability differs in reactive and proactive aggression. *Aggress Behav.* 2009 Nov-Dec; 35(6): 437-52
- Van Baar A. L., Soepatmi S., Gunning W. B. & Akkerhuis G. W. (1994). Development after prenatal exposure to cocaine, heroin and methadone. *Acta Paediatr Suppl.* 1994 Nov; 404: 40-6.

- Van Dooren M., De Vries J. J. G. & Janssen J. H. (2012). Emotional sweating across the body: Comparing 16 different skin conductance measurement locations. *Physiology & Behavior* 106 (2012) 298–304
- Venables P. H. (1991). Autonomic activity. *Ann N Y Acad Sci.* 1991; 620: 191-207
- Watabe A., Sugawara T., Kikuchi K., Yamasaki K., Sakai S. & Aiba S. (2013). Sweat constitutes several natural moisturizing factors, lactate, urea, sodium, and potassium. *J Dermatol Sci.* 2013 Nov; 72(2): 177-82
- Wood K. H., Ver Hoef L. W. & Knight D. C. (2014). The amygdala mediates the emotional modulation of threat-elicited skin conductance response. *Emotion.* 2014 Aug; 14(4): 693-700